

Taquicardias fasciculares: desde la anatomía fascicular hasta la ablación por radiofrecuencia de las taquicardias

Johnny Bravo Viveros

Egresado de la carrera de Especialista de Universidad Nacional de La Plata. Servicio de Electrofisiología y Dispositivos Implantables, Hospital Nacional Profesor A. Posadas. Buenos Aires, Argentina.

Introducción

Las arritmias ventriculares que involucran el sistema de conducción fascicular pueden verse en corazones tanto estructuralmente normales como anormales. La morfología de los complejos QRS en el electrocardiograma durante las taquicardias son una buena herramienta para identificar el probable sitio de origen de dicho ritmo. Aunque estas arritmias generalmente llevan un pronóstico relativamente benigno, se han reportado eventos de muerte súbita, los cuales por suerte son poco frecuentes, ya que la mayoría de estas taquicardias se presentan en población joven.¹

La taquicardia ventricular fascicular idiopática (TVFI) representa, dentro de todas las formas de taquicardias ventriculares idiopáticas (taquicardias del tracto de salida del VD o VI, taquicardias de los músculos papilares) alrededor del 10% al 15% de los casos.²

La primera comunicación de taquicardia ventricular (TV) con un QRS no tan ancho fue realizada por Cohen y col en 1972³. Su comunicación fue la de una taquicardia con imagen de bloqueo de rama derecha y eje superior, originada en el fascículo posterior izquierdo con QRS relativamente estrecho.⁴

Zipes y col, por su parte describieron estas arritmias en 1979 como taquicardias ventriculares con QRS relativamente estrecho (QRS 120-140 msec) confinadas al fascículo posterior y que podían ser inducidas con relativa facilidad en el laboratorio de electrofisiología con estimulación auricular rápida.⁵

Belhassen y col, en 1981 demostraron que esta taquicardia podía ser terminada con bloqueantes de los canales de calcio del tipo Verapamilo, de ahí su nombre "taquicardias ventriculares sensibles al Verapamilo".⁶

Klein y col en 1992 y posteriormente Nakagawa y col en 1993 demostraron la presencia de potenciales de Purkinje (P) pre sistólicos durante la TVFI y que se podría terminar con la arritmia mediante la aplicación de radiofrecuencia en sitios con potenciales de Purkinje precoces.^{7,8}

Generalmente la TVFI se divide en 3 tipos:

- **Fascicular posterior izquierda:** con un patrón de bloqueo de rama derecha y desviación del eje hacia la izquierda,
- **Fascicular anterior izquierda:** con un patrón de bloqueo de rama derecha y desviación del eje hacia la derecha
- **Fascicular septal superior izquierdo:** con un

QRS estrecho y normal muy similar al sinusal, pero a menudo con una morfología de bloqueo de rama derecha. Existen casos poco frecuentes de patrón de bloqueo de rama izquierda con transición V3-V4, con un eje normal que involucra la rama derecha del haz de His.

Sin embargo, la forma más común de TVFI es la que compromete el fascículo posterior constituyendo más del 90% de los casos de todas las taquicardias fasciculares.⁹

Se ha reportado que la ablación primaria tiene un gran porcentaje de éxito, bajo tiempo de duración del procedimiento y fluoroscopia, y además bajo riesgo de complicaciones.⁷

Conceptos anatómicos

Las ramas del haz de his

Se originan cabalgando sobre el vértice de la porción muscular del septum interventricular. El Haz de His ramificante se inicia con las primeras fibras que se desprenden de él (las que formaran la porción posterior de la rama izquierda) y se extiende hasta el sitio en el que se separan las fibras que formaran la división anterior de la rama izquierda y el origen de la rama derecha ("Pseudobifurcación").

En su comienzo, la porción ramificante del haz de His se ubica sobre el borde izquierdo de la cúspide del tabique interventricular para desplazarse luego hacia la derecha y dar origen a la rama derecha.

En este segmento, el haz de His se relaciona con la porción membranosa del tabique ventricular y las valvas aórticas. Cuanto más pequeño sea el septum membranoso mayor será la proximidad del haz de His ramificante a las valvas aórticas, lo cual constituye una relación peligrosa dada la alta incidencia de calcificación aórtica.

Rama izquierda: Tiene forma de lámina de aproximadamente 10 mm de longitud y es irregular en su espesor. Su origen se encuentra por debajo de la comisura situada entre los velos derecho y no coronario de la válvula aórtica, después desciende subendocárdicamente a nivel proximal del séptum interventricular (sitio de gran importancia para favorecer la reentrada en la taquicardias fasciculares) y termina ramificándose en dos o tres fascículos dando lugar a la denominada red subendocárdica de Purkinje que se extiende hacia los músculos papilares del ventrículo izquierdo y a nivel medioventricular, en gran proporción, y en menor cantidad a nivel de la base del corazón. La red de Purkinje se introduce en la mayoría de ocasiones hasta un tercio del miocardio ventricular.¹⁰

La división posterior de la rama izquierda es más corta y ancha que la anterior y se separa casi de inmediato del tronco de la rama izquierda alejándose inmediatamente del anillo aórtico, siendo esta una característica anatómica que

Correspondencia: Dr Johnny Bravo Viveros
Email: johnny.med@hotmail.com

Recibido: 03/03/2018 Aceptado: 15/04/2018

la protege de ser afectada por varias patologías que involucran al aparato valvular aórtico. (A saber entre ellas la enfermedad de Lev). Generalmente a pocos milímetros de su origen emite fibras que se distribuyen en la zona septal media. Se considera por algunos autores como un tercer fascículo con identidad propia anatomofisiológica. Casi el 60% de las personas pueden tener un tercer fascículo denominado fascículo septal izquierdo, superior o medio.¹²

La división anterior de la rama izquierda, es delgada y larga, tiene aproximadamente 30 a 35 mm de longitud y 3 mm de ancho. Presenta desde su origen, a nivel de la valva no coronaria de la válvula aórtica, la misma orientación que el tronco de la rama izquierda y atraviesa en dirección oblicua el tracto de salida del ventrículo izquierdo antes de alcanzar la base del músculo papilar anterior.¹¹ La diferencia principal entre las ramas radica en una particularidad anatómica: la rama derecha es un fascículo indiviso desde su origen, incapaz de activar al miocardio circundante en todo su recorrido, propiedad que persiste hasta que llega al músculo papilar anterior del ventrículo derecho, desde donde se ramifica en forma importante para dar lugar a la red de Purkinje. Es por esta razón que la rama derecha durante todo su trayecto permanece “eléctricamente aislada” del miocardio circundante. A su vez, la rama izquierda puede activar con mayor rapidez al miocardio del tabique interventricular a través de las fibras que se desprenden de ella en su origen. Esto explica entonces por que la activación ventricular se inicia en el lado izquierdo del tabique interventricular. Con respecto a los aspectos electrofisiológicos basales fasciculares es bien conocido que los potenciales de acción de los fascículos de conducción intraventricular son típicas “respuestas rápidas”, con fase 0 de ascenso rápido y gran amplitud, y una secuencia de repolarización en el que se distinguen claramente las fases 1, 2 y 3. A frecuencias de estimulación bajas es posible observar despolarización diastólica espontánea con ascenso muy paulatino. La velocidad de conducción esta en el orden de 1.5 a 2 mts por segundo y alcanza valores en la red de Purkinje que alcanza los 3 – 4 metros por segundo, lo que asegura una distribución casi instantánea del impulso eléctrico sobre la superficie endocárdica ventricular.

En condiciones fisiológicas, los tejidos de conducción especializados que presentan unos periodos refractarios mas prolongados son la fibras de Purkinje y el NAV, en los que particularmente la velocidad de conducción muestra sus valores extremos, máximos y mínimos, respectivamente.

Mecanismos fisiopatológicos de las taquicardias fasciculares

Funcionalmente los mecanismos electrofisiológicos por los que se puede presentar una taquiarritmia en la que participe el sistema fascicular – Purkinje esta dado por la transmisión directa de cargas eléctricas que puede llevarse al miocito ventricular desde la red de Purkinje. Esto le confiere la capacidad de conducir el impulso eléctrico tanto de manera anterógrada como retrógrada, así fué demostrado por Joyner y col en modelos caninos.¹³

El mecanismo por el cual se evita la activación retrógrada se entiende mejor por la hipótesis propuesta ya en 1971 por Myerburg y col¹⁴, en la que demostró que la duración del potencial de acción aumenta a medida que nos desplazamos más distalmente desde el punto del estímulo inicial (A nivel más proximal), ubicando la región de mayor refractariedad a nivel más distal, unos 2 a 3 mm de la fibra de Purkinje,

que como resultado proporcionarían un sistema que evita en condiciones normales la conducción retrógrada. Sin embargo, durante todos los latidos conducidos, no todas las uniones de Purkinje-miocito se activan de manera uniforme, con algunos de estos complejos (Purkinje- miocito) que no se activan y que pueden ser reclutadas posteriormente dependiendo de las variaciones del ciclo de los estímulos conducidos de forma anterógrada. Por ende, Puede existir dentro de la unión Purkinje-miocito la posibilidad de activación retrógrada latente y permitiendo así explicar de una manera más precisa por qué la reentrada puede ocurrir en el miocardio ventricular normal

Estudios iniciales sugirieron que el mecanismo automático era el generador de las arritmias ventriculares de tipo fascicular, especialmente si se asociaban con el ejercicio, la capacidad de inducirse con ráfagas de estimulación y las características propias del sistema His-Purkinje que podrían conferir la posibilidad para la automaticidad normal y anormal.⁵ Sin embargo, la mayoría de los estudios han puesto que el mayor peso para la génesis de la TVFI es la base reentrante.⁸

La teoría reentrante (la más aceptada en la actualidad) sugiere que la TVFI es el resultado de un circuito con una zona de conducción lenta – decremental dependiente del calcio en una zona de fibras de Purkinje cercanas a los fascículos.¹⁵ En este contexto, se cree que la zona reentrante involucra fibras de conducción rápida activadas retrógradamente durante la taquicardia junto con conducción anterógrada, lenta, a través de una zona Verapamilo sensible. (De allí el nombre que se le asigna a estas taquicardias).

Desde hace ya más de dos décadas se habla que el mecanismo reentrante durante la taquicardia logra evidenciar dos potenciales de características diferentes. Uno es el potencial de Purkinje (PP o denominado P2) descrito por primera vez por Nakagawa y colen 1993. Ellos estudiaron 8 pacientes a los que se les realizó un estudio electrofisiológico por presentar taquicardias ventriculares con QRS relativamente ancho, con una imagen típica de bloqueo de rama derecha con eje desviado a la izquierda y su terminación era sensible a Verapamilo. Observaron que durante la taquicardia, la misma presentaba un potencial de His retrogrado muy corto (5 – 30 msec) después de la activación ventricular (VH corto), el mismo sugería que la taquicardia presentaba un origen en las fibras de Purkinje cercanas al fascículo posterior izquierdo. Por ello se comenzó a buscar ese potencial de las fibras de Purkinje en dicha localización. La ubicación de este potencial sería para ellos de gran importancia a la hora de planearse la ablación, como se mostrará más adelante en ese apartado.

A este potencial lo denominaron potencial P, y se caracteriza por ser un potencial corto, de alta frecuencia antes de la aparición del QRS durante taquicardia.¹⁷ (Figura 1)

El otro potencial en el circuito de la taquicardia es el denominado potencial pre-Purkinje (Pre-PP o P1) fué descrito por primera vez por Tsuchiya y Colen un estudio con 16 pacientes con taquicardia ventricular con características fasciculares. En este estudio muestran que el potencial P1 representa la activación en la entrada a la zona de tejido especializado ubicado en el tabique basal en 11 pacientes, el septum medio en 3 y en el septum apical en 2 y siendo entonces que la región posterobasal en el septum, es el sitio de activación ventricular más precoz durante la taquicardia. La región con registro de este potencial diastólico tardío se

encuentra confinado a un área pequeña (0,5 a 1,0 cm) y fue observado en todos los pacientes, esta zona estaría cercana al área donde se registró el PP (2 a 3 cm). Este potencial diastólico está ubicado entonces en el tabique interventricular, tiene propiedades decrementales y es sensible al Verapamilo.¹⁶

El pre-PP es un potencial comparativamente de baja amplitud, lento que precede al PP durante la taquicardia. Esta área es capturada ortodrómicamente durante la taquicardia ya ritmos de estimulación más altos. Mientras que es capturado antidrómicamente en ritmo sinusal ya ritmos de estimulación relativamente más bajos, por lo tanto el PP previo sigue al complejo ventricular.

La estrecha asociación de las fibras de Purkinje de conducción rápida y las fibras sensibles al Verapamilo de conducción lenta preparan el escenario para un mecanismo reentrante. Tsuchiya¹⁶ entonces marco la posibilidad de realizar la ablación por radiofrecuencia de la taquicardia guiado por la determinación de este potencial, en contraste con lo presentado por Nakagawa y col¹⁷ en su estudio, donde mostraba que la guía para la ablación de este tipo de taquicardias sería exitoso con la ubicación con precocidad del potencial de Purkinje.

Ouyang y col.¹⁸ Por su parte en 1996 realizó un estudio en donde en los pacientes se pudo demostrar bloqueo unidireccional y apoyó el origen reentrante de estas taquicardias. Demostró consistentemente que la vuelta superior del circuito reentrante estaría localizada cerca del área del haz de Hiso próximo al área de la división de la rama izquierda en los fascículos. Aunque autores como Fujiki y col sugieren que el limbo retrógrado del circuito de la taquicardia puede variar de un paciente a otro.¹⁹

Uno de los estudios importantes de estas taquicardias fue presentado en el año 2000 por Nogami y col.²⁰ Don-

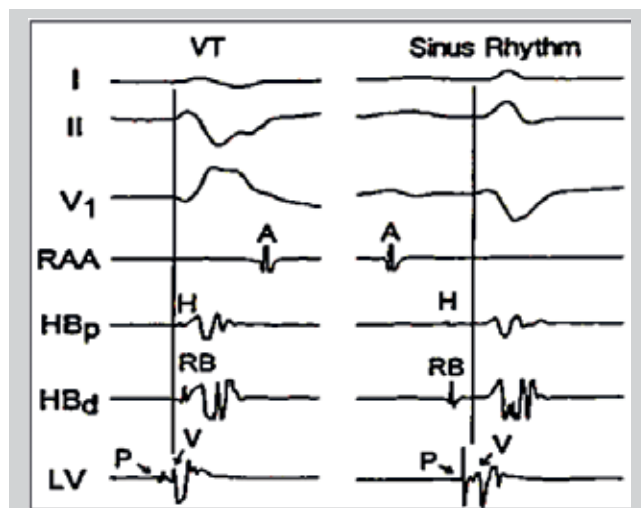


Figura 1. Potenciales P registrados durante una taquicardia ventricular y ritmo sinusal en el sitio exitoso de ablación. Durante la taquicardia ventricular (izquierda), se registró un potencial pequeño (P) antes de la activación ventricular en el tabique del ventrículo izquierdo (LV). Obsérvese la conducción retrógrada precóz al haz de His (QRS-H= 5 milisegundos), seguido por la activación anterógrada de la rama derecha del haz de his (RB). Durante el ritmo sinusal (derecha), los registros del electrograma del ventrículo izquierdo en el mismo sitio, demuestran un potencial distinto (P), este se encuentra después del potencial del His y antes del inicio del QRS y habla de la activación distal del fascículo posterior de la rama izquierda. (tomado de Nakagawa H, et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potential. *Circulation* 1993; 88:2607-2617.)

de demostraron con gran elegancia mediante el análisis de electrogramas locales, la presencia de un circuito de macroreentrada fascicular con potenciales pre sistólicos (P2) y meso diastólicos (P1) que marcaban la secuencia de activación del tejido ventricular durante la TVFI.

En ritmo sinusal, la activación anterógrada ocurre en P2 mientras que durante la TV, la activación es reversa, ya que P1 ocurre primero y corresponde a la activación anterógrada del circuito. P1 representa la activación del tejido de Purkinje mientras que P2 corresponde a la activación retrograda a nivel fascicular. (Figura 2)

Entonces durante la taquicardia, el brazo anterógrado del circuito es dado a través de una zona de tejido especializado, Verapamilo sensible desde la región basal del septum interventricular izquierdo hasta la región apical del mismo, dando lugar al potencial Pre Purkinje (P1). Por lo tanto, el P1 más precoz se observa en el septum a nivel basal y el último P1 se ve en el tabique a nivel apical. La vuelta más distal del circuito reentrante se realizaría en el tercio inferior del septum con la captura de las fibras de Purkinje con conducción rápida que se activan rápidamente en varias direcciones durante la taquicardia. La activación retrógrada ocurre sobre el fascículo posterior desde el tabique apical al basal que forma el brazo retrógrado de la taquicardia. El circuito reentrante de la taquicardia fascicular se completa con una zona de conducción lenta entre las áreas del PP y el PP siguiente involucrando el potencial pre PP capturado ortodrómicamente en el septo interventricular a nivel basal. La zona de conducción lenta que es el punto de giro superior del circuito está situada cerca del tronco de la rama izquierda del haz de His. (Figura 3)

Desde la década del 90 se ha hablado de estudios que sugieren el papel de un falso tendón fibromuscular en la fisiopatología de la TVFI, ya que la ablación de este tendón ha llevado a la eliminación de la forma reentrante de la TV de manera definitiva en varios casos.

La sugerencia de que un falso tendón, puede subyacer la fisiopatología de la TVFI en algunos pacientes ha sido apoyada por varios investigadores. Entre ellos Thakur y col²¹. En donde mostró que los falsos tendones son extensiones compactadas de la red de Purkinje ubicados desde la pared posteroinferior del ventrículo izquierdo y que se dirigen hacia el septum interventricular, estos son electrofisiológicamente activos demostrándose que contienen una gran cantidad de fibras de Purkinje y que sus propiedades eléctricas (duración del potencial de acción y período refractario) varían con los cambios en el grado de aplicación de la tensión de su longitud.

Se demostró además que podría existir una asociación significativa entre la incidencia de falsos tendones en la ecocardiografía intracardiaca y la TVFI.

El mecanismo macroreentrante por el cual el falso tendón permite la inducción de la taquicardia incluyen: la conducción a través del falso tendón o la posibilidad de un estiramiento importante en la red de las fibras de Purkinje en el tabique interventricular que pueda cambiar de alguna forma las propiedades electrofisiológicas de los tejidos que soportan el tendón y desencadenar de esta forma la taquicardia. Al hablar de un mecanismo reentrante que involucre el falso tendón en la taquicardia, permite pensar en que se podrían realizar maniobras de estimulación (entre ellas el entrainment) que confirmen este mecanismo. Así lo demostró Thakur y col²¹, en donde logró encarrilar la taquicardia

desde el sitio donde se hallaba un potencial diastólico en el falso tendón, con un ciclo de retorno tras la detención de la estimulación idéntico al ciclo de la taquicardia (Fig 4) y logrando revertir la arritmia al realizar aplicación de radiofrecuencia en dicha localización. Sin embargo, puede ser necesario prestar mucha atención a la imagen (ecocardiografía transtorácica, ecocardiografía intracardiaca y resonancia magnética) para identificar estas estructuras (falso tendón) en pacientes con taquicardias fasciculares, y pensar de hecho que la taquicardia podría generarse por este sustrato anatómico.

Diagnósticos diferenciales y tratamiento farmacológico de las taquicardias fasciculares

A la hora de realizar la evaluación de una taquicardia con QRS relativamente ancho (alrededor de los 120 msec) una de las posibilidades es pensar de que se puede tratar de una taquicardia supraventricular con aberrancia. De hecho se diagnostica frecuentemente como este tipo de taquicardia, más aun si la misma tiene buena respuesta al Verapamilo endovenoso y la ocurrencia se da en pacientes jóvenes con corazones estructuralmente normales. Sin embargo, un análisis cuidadoso del ECG de superficie podría ayudar a diferenciar de que se trata de una taquicardia fascicular al poder demostrar disociación VA, si bien este hallazgo no confirma el diagnóstico ya que en un paciente joven con una buena conducción VA puede no ser evidente.

Durante el estudio electrofisiológico, la inducción y el encarrilamiento de una taquicardia fascicular es posible realizarlo por estimulación auricular llevando también a un diagnóstico equivocado de taquicardia supraventricular con aberrancia. Sin embargo, la estimulación auricular rápida

durante la taquicardia puede demostrar disociación AV y favorecer el diagnóstico de TVFI.

Si bien otras entidades supraventriculares, por ejemplo la taquicardia intranodal o la taquicardia auricular con aberrancia pueden producir disociación AV con la sobreestimulación auricular, es muy difícil que espontáneamente hayan latidos no capturados a la aurícula tras cortar la sobreestimulación auricular.²²

Otra de las patologías que puede llevar a confusión, por lo menos electrocardiográficamente, con la TVFI, es la denominada taquicardia ventricular por reentrada rama-rama interfascicular. Esta se caracteriza por tener una morfología de bloqueo de rama derecha típica y desviación del eje derecho o izquierdo según cual sea el brazo anterógrado del circuito reentrante durante la taquicardia imitando la TVFI. Sin embargo, la TV reentrante rama – rama interfascicular se observa más comúnmente en pacientes con un infarto anterior previo y trastornos importantes de la conducción intraventricular, con un sistema His – Purkinje con gran deterioro, como el observado en pacientes con distrofias miotónicas²³, donde es bastante común encontrar taquicardias por reentrada rama-rama, más comúnmente la de tipo I (la más común de todas). Durante el estudio electrofisiológico estas taquicardias se pueden diferenciar por que la despolarización ventricular es precedida por el Haz de His en la TV interfascicular, cosa que no sucede en la TVFI donde la disposición de los electrogramas se da de manera inversa, donde la inscripción del potencial del Haz de His se observa después del potencial de Purkinje, luego de iniciada la despolarización ventricular.²⁴

El anillo mitral es también causante de taquiarritmias ventriculares en corazones estructuralmente normales. Estas

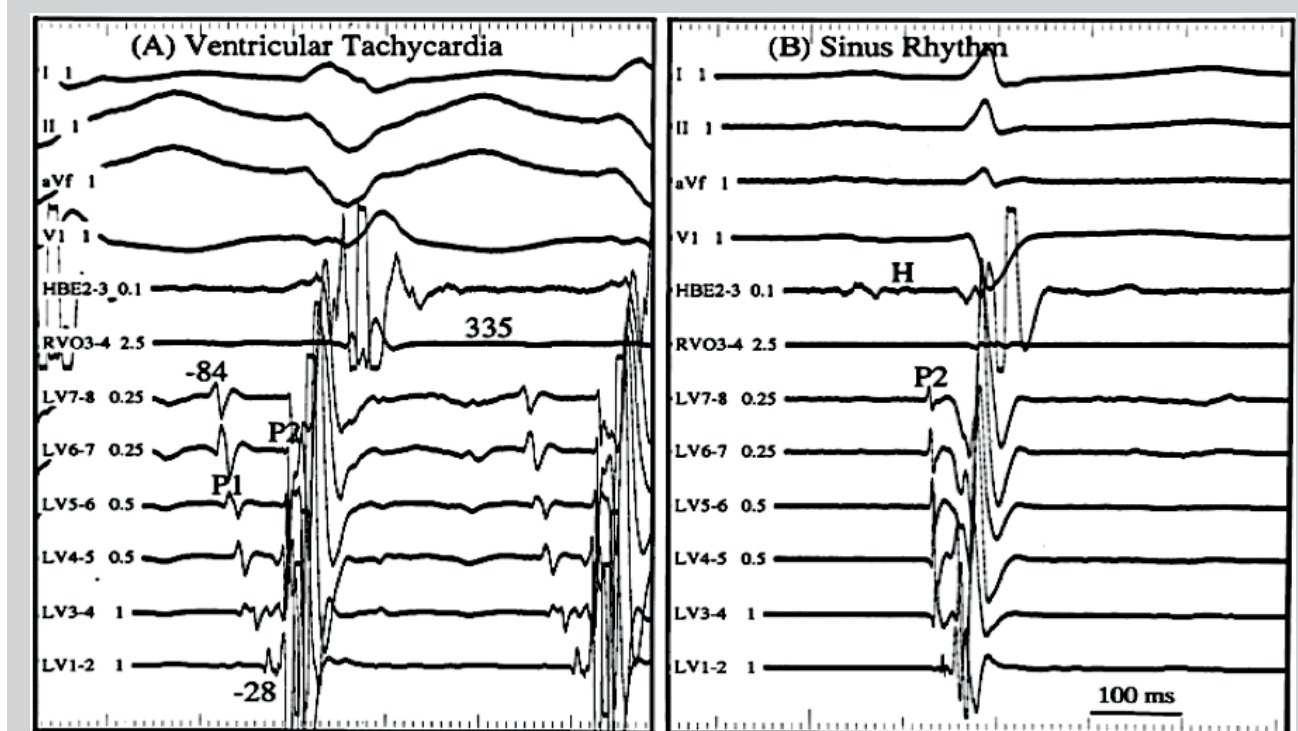


Figura 2. Registro intracavitario con catéter octapolar en ventrículo izquierdo, His y ventrículo derecho. Se muestran potenciales diastólicos (P1) y presistólicos de Purkinje (P2) registrados durante taquicardia ventricular. Obsérvese durante la taquicardia que el potencial P1 se activa mas precozmente de proximal hacia distal, contrario al potencial P2 que se activa precozmente de distal hacia proximal. Durante el ritmo sinusal (derecha) se observa el mismo potencial P2 que durante taquicardia pero el mismo activado de proximal a distal con potencial de His previo. Tomado de Nogami et al. Demonstration of diastolic and presystolic purkinje potentials as critical potentials in a macroreentry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. J. Am. Coll. Cardiol. 2000;36:811–823

tiene una morfología también de bloqueo de rama derecha con desviación del eje a la derecha generalmente, por lo tanto, imita la TVFI anterior. Tada y col²⁵ estudiaron a 19 pacientes con taquicardias originadas en el anillo mitral y describieron características electrocardiográficas, de alguna forma típicas, que ayudarían a diferenciarla de la taquicardia fascicular, si bien ese no fué el objetivo del trabajo. Mostraron en su estudio que la mayoría de las taquicardias se originan en la región anterolateral del anillo, seguido de las de la región posterior (con gran diferencia en la cantidad de casos, 11 Vs 2 pacientes respectivamente). Mostraron que el QRS de estas taquicardias es mucho más ancho que las encontradas en las TVFI, siendo el QRS cercano a los 150 mseg, con una característica importante electrocardiográfica que es la presencia de un "Notching" en la parte más tardía del QRS (Figura 5)

Los autores²⁵ concluyen entonces que se necesita una definición adicional y más datos de esta taquicardia, rara, para terminar de comprenderla y así poder diferenciarla claramente de la TVFI.

Teniendo en cuenta el tratamiento en los casos de TVFI, el Verapamilo ha demostrado ser uno de los pilares de la terapia farmacológica (de allí su nombre, taquicardia ventricular izquierda idiopática sensible a Verapamilo). El mecanismo de acción del Verapamilo es a través del bloqueo del canal lento de entrada de calcio. Desafortunadamente, el tratamiento crónico con Verapamilo oral no es tan eficaz en la prevención de las recaídas de las taquicardias, como contrariamente se encuentra en el tratamiento agudo de las TVFI donde el Verapamilo endovenoso sería de elección.²⁶ Toivonen y col, en un estudio publicado ya desde 1986²⁷ demostró una respuesta favorable y resolución de la taquicardiomiopatía de un paciente con una taquicardia con características fasciculares, que involucraba el fascículo posterior con el tratamiento con Verapamilo oral de manera crónica.

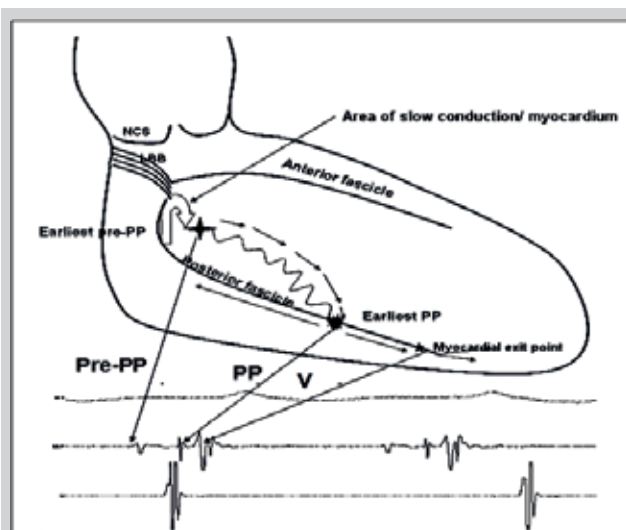


Figura 3. Representación esquemática del circuito durante la TV fascicular. El brazo anterógrado del circuito se da a través de una zona Verapamilo sensible (línea curva) por el tabique ventricular izquierdo desde basal hacia apical dando lugar al Pre PP (P1) como se muestra en el electrograma adjunto. La vuelta más distal del circuito reentrante ocurre en el tercio inferior del septum con la captura de las fibras de conducción rápida de Purkinje a lo largo del fascículo posterior. A partir de aquí, la activación anterógrada continua por el septum para introducirse en el miocardio septal y la activación retrógrada ocurre sobre el fascículo posterior desde el tabique apical hasta el basal que forma el brazo retrógrado de la taquicardia. El circuito de reentrada se completa con una zona de conducción lenta en el punto de giro superior del circuito situado cerca del tronco de la rama izquierda del Haz de His. (Adaptado de Nogami et al. Demonstration of diastolic and presystolic purkinje potentials as critical potentials in a macroreentry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. J. Am. Coll. Cardiol. 2000;36:811-823)

El Propranolol también se ha propuesto como un tratamiento eficaz. Si bien no tendría la misma tasa de éxito que tienen los bloqueantes cálcicos, en particular el Verapamilo.

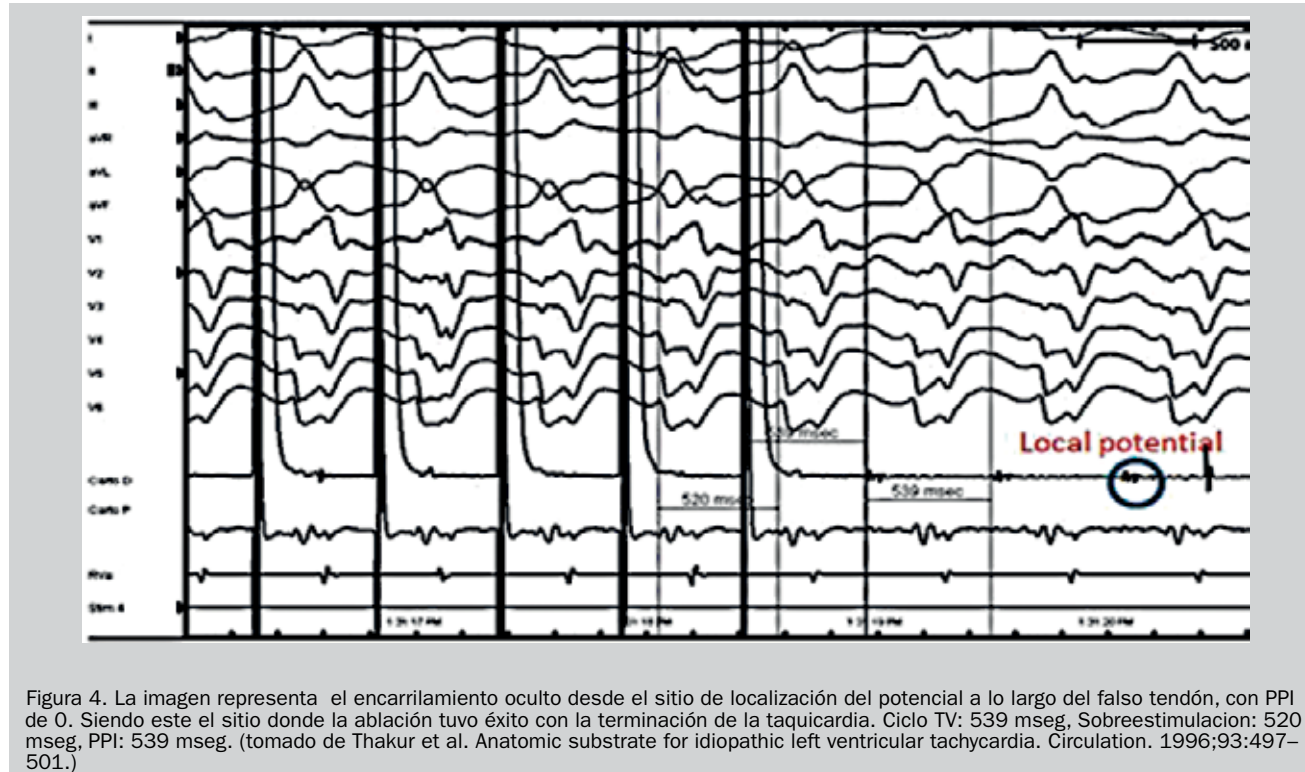


Figura 4. La imagen representa el encarrilamiento oculto desde el sitio de localización del potencial a lo largo del falso tendón, con PPI de 0. Siendo este el sitio donde la ablación tuvo éxito con la terminación de la taquicardia. Ciclo TV: 539 mseg, Sobreestimulación: 520 mseg, PPI: 539 mseg. (tomado de Thakur et al. Anatomic substrate for idiopathic left ventricular tachycardia. Circulation. 1996;93:497-501.)

A pesar que el tratamiento con Propranolol a largo plazo no tendría la misma efectividad que el Verapamilo, se han encontrado datos también de pacientes que presentaron curación de la arritmia y la resolución de las características de la taquicardiomiopatía. Así lo presentó Anselme y col²⁸ sobre un caso de un joven de 29 años que presentaba una TVFI incesante, con deterioro severo de la función sistólica del ventrículo izquierdo que tras el tratamiento con Propranolol, y estar libre de arritmia durante 3 meses recuperó completamente la normalidad de la Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Generalmente la TVFI no responde a la adenosina, aunque se han publicado informes de casos que sugieren una cierta respuesta a la misma. Si bien el uso de terapia con fármacos puede ser útil, se ha sugerido que la ablación por radiofrecuencia tiene una alta tasa de éxito (hasta 90%) con un bajo porcentaje de complicaciones.²⁶

Consideraciones de las taquicardias en el laboratorio de electrofisiología

Después de haber hecho un recorrido por los aspectos anatómicos, fisiopatología, diagnósticos diferenciales y tratamiento médicos, es importante mostrar el que quizás sea el tratamiento de elección en este tipo de taquicardias con características peculiares: la ablación por radiofrecuencia.

Consideraciones previas al procedimiento

Las arritmias ventriculares fasciculares constituyen una patología especial por varias razones: (A) El sustrato arritmico (miocardio, fibras de Purkinje, fascículos) suelen ser macroscópicamente normales y por lo tanto, los métodos tradicionales de cartografía de sustrato utilizados en otras arritmias relacionadas con cicatrices, por ejemplo, pueden no ser aplicables, aunque algunas maniobras de estimulación pueden llegar a utilizarse con resultados muy importantes para el diagnóstico como veremos más adelante; (B) la activación miocárdica más precoz no indica necesariamente el origen de la arritmia; Y (C) la anatomía variable, el grado de penetración endocárdica del fascículo y las fibras de Purkinje conexas pueden hacer que las técnicas típicas de cartografía y ablación sean difíciles. Por lo tanto, es crítico un enfoque sistemático para la ablación; un adecuado reconocimiento preoperatorio, la inducción y la cartografía endocavitaria.

Estudio de la taquicardia en el laboratorio de electrofisiología

La inducción de la taquiarritmia es fundamental si queremos realizar la cartografía de la TVFI para determinar el mecanismo de la taquicardia y de gran importancia en el momento de la ablación. Sin embargo, hay factores que influyen tanto en la inducción como en el sostenimiento de la taquicardia, tal es la dependencia del tono simpático y los efectos de la sedación. Algunos Informes han sugerido que la TV puede ser no inducible de un 25% hasta un 40% de los casos.

Es importante en el momento de programar un estudio electrofisiológico conocer si el paciente está tomando algún tipo de medicación antiarrítmica: entre ellas betabloqueantes, bloqueantes cálcicos, etc. Y la suspensión de la misma previa al procedimiento por un tiempo promedio de al menos 3 vidas medias.

Al guiar nuestros catéteres para realizar una adecuada cartografía de la TVFI disponemos del uso de la fluoroscopia convencional o la posibilidad de un sistema de cartografía

electroanatómica 3D.

Chu y colaboradores en 2012 pudieron demostrar la utilidad del mapeo tridimensional en las TVFI, realizando de manera exitosa la ablación por radiofrecuencia de la taquicardia en 7 pacientes ubicando una zona específica donde había una "transición" notable de potenciales (potencial diastólico – potencial de Purkinje). Pudo demostrar claramente la zona de conducción lenta de la taquicardia, la cual estaba ubicada en la región inferoposterior del septum interventricular, dicha zona poseía una longitud de 25.2 ± 2.3 mm y una velocidad de conducción de 0.08 ± 0.01 m/s, sin encontrar diferencias de estos parámetros tanto en ritmo sinusal como durante la taquicardia.²⁹

Definición intraoperatoria del circuito de la taquicardia

Como ya se mencionó, se sabe actualmente que durante la cartografía del circuito de la taquicardia, se pueden observar 2 potenciales distintos, denominados Potencial de Purkinje (P2) y Potencial diastólico Pre-Purkinje (P1) (Figura 6), como lo habría mostrado elegantemente Nogami en su estudio²⁰, donde para lograr la mejor discriminación de los potenciales P1 y P2 y su participación en la taquicardia, usó un catéter electrodo multipolar ubicado en el ventrículo izquierdo a nivel paraseptal izquierdo, para ayudar a definir los patrones de activación anterógrada y retrógrada, seguido también por intentos de encarrilar los fascículos y probar por ende que son parte del circuito. Esta metodología proporciona entonces un excelente medio para definir el circuito y segundo ayuda a determinar si el fascículo en cuestión está implicado en el circuito.

Los tiempos de activación relativos varían en los estudios descriptos entre 5 a 25 y 30 a 70 ms pre-QRS respectiva-

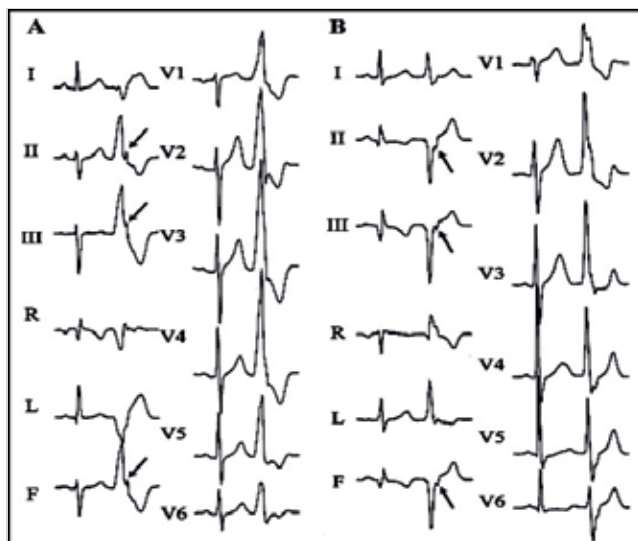


Figura 5. Electrocardiogramas representativos de 12 derivaciones (A a la izquierda) se muestran extrasístoles ventriculares originadas en las porciones (A) Anterolateral, (B) Posterior del anillo mitral. Las flechas indican la "muesca" (Notching) en la fase tardía del complejo QRS en las derivaciones de la cara inferior. (A a la derecha) Se observa la duración del complejo QRS de los pacientes estudiados. Nótese la gran diferencia en los casos hallados, donde las extrasístoles y taquicardias originadas en el anillo mitral eran mayormente localizadas en la región anterolateral del mismo con el ECG característico. Además de la presencia de QRS mas anchos con respecto a la localización posteroseptal, por ejemplo. (Tomado de Tada H, Ito S, Naito S, et al. Idiopathic ventricular arrhythmia arising from the mitral annulus: a distinct subgroup of idiopathic ventricular arrhythmias. J Am Coll Cardiol. 2005;45:877-876.)

mente (P2/P1). P2 refleja la activación del fascículo y la fibra de Purkinje cercana al fascículo mostrándose como un potencial agudo, de alta frecuencia. P1 refleja la activación en la entrada a la zona sensible al verapamilo en el tabique interventricular. Este potencial es a menudo más bajo en frecuencia que P2 y, cuando se realiza estimulación con ciclos más altos, puede ser capturado antidrómicamente durante la taquicardia pero capturado ortodrómicamente en ritmo sinusal y por lo tanto puede seguir al complejo ventricular. Las diferencias encontradas en las velocidades de conducción entre las fibras de Purkinje de conducción rápida y las fibras sensibles a verapamilo de conducción lenta demarcan el sustrato perfecto para la reentrada. (Figura 6)

Consideraciones fundamentales al cartografiar

En primer lugar, es importante realizar maniobras rigurosas para definir el mecanismo de la arritmia, como la estimulación desde un sitio distante para apoyar si el mecanismo subyacente es la reentrada o la automaticidad. Si se sostiene un diagnóstico de reentrada, el operador debe tener cuidado de no confiar únicamente en los sitios de activación miocárdica más precoz, debido al hecho de que puede haber arborización importante de las fibras de Purkinje más allá de la región de la reentrada mostrando varios sitios miocárdicos precoces con sitios relativamente tardíos entre ellos. Así, el sitio más precoz se caracteriza no sólo por la señal miocárdica más temprana, sino también por la definición de P1 y P2 más precoces (es decir, las señales de

conducción intervinientes en el circuito).

El uso del mapeo tridimensional y la fluoroscopia para definir las estructuras endocavitarias cercanas y optimizar el contacto con el catéter es importante, ya que las señales de Purkinje pueden ser pequeñas y perderse fácilmente al tener contacto con la superficie de otras estructuras. Dado que los elementos del circuito son normalmente superficiales, es importante la manipulación cuidadosa del catéter para no causar lesión mecánica y por lo tanto permitir que el TV no sea inducible.

También el uso simultáneo de un catéter multielectrodo junto con el mapeo punto a punto puede ayudar aún más al estudio de las TVFI. El objetivo de usar los dos juntos es poder discriminar las señales del miocardio y de la conducción a través de una región extensa del miocardio.

Una de las principales limitaciones al uso de un catéter multielectrodo es poder alinearlos con el curso del fascículo. En los corazones humanos, el ángulo entre el haz de His y la rama izquierda es de alrededor de 15°, el ángulo entre la rama izquierda y el inicio del fascículo anterior izquierdo es de 50° a 75°, y el ángulo entre la rama izquierda y el inicio del fascículo posterior es de 15° a 30°. Conociendo estos detalles sobre la disposición anatómica de los fascículos, se facilitaría de alguna forma la ubicación de dichos catéteres para la correcta interpretación de los electrogramas encontrados con la consiguiente ablación exitosa de la arritmia.

Pace mapping

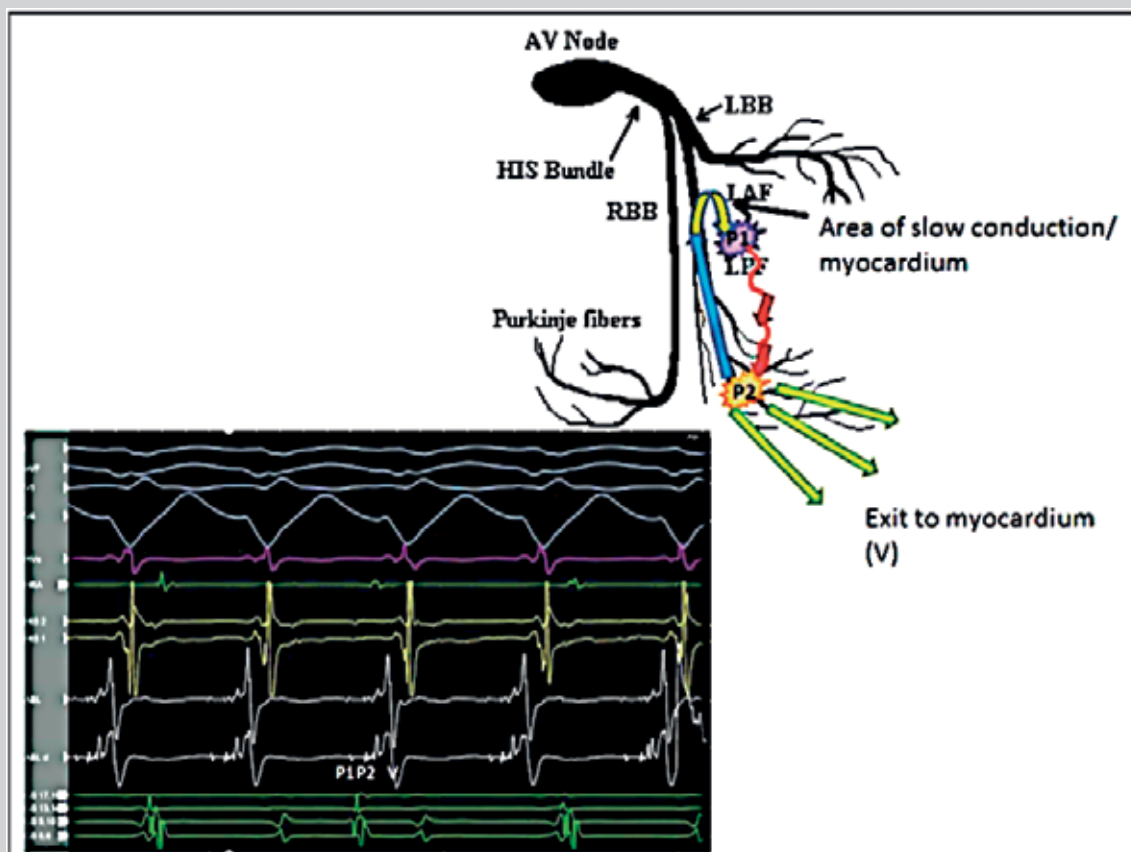


Figura 6. Circuito de reentrada durante TVFI. P1 es la señal de baja frecuencia durante la taquicardia que es pre-QRS y se produce justo después de la vuelta superior (zona de conducción lenta) alrededor del haz de His y el origen troncular de la rama izquierda a nivel posterior en el ventrículo. P2 es la señal más aguda cerca del inicio del QRS y refleja la activación del potencial de Purkinje y la activación retrograda del fascículo. Después de P2 viene la señal ventricular (V) en asociación con la generación del complejo QRS. Adaptado de Nogami et al. (21)

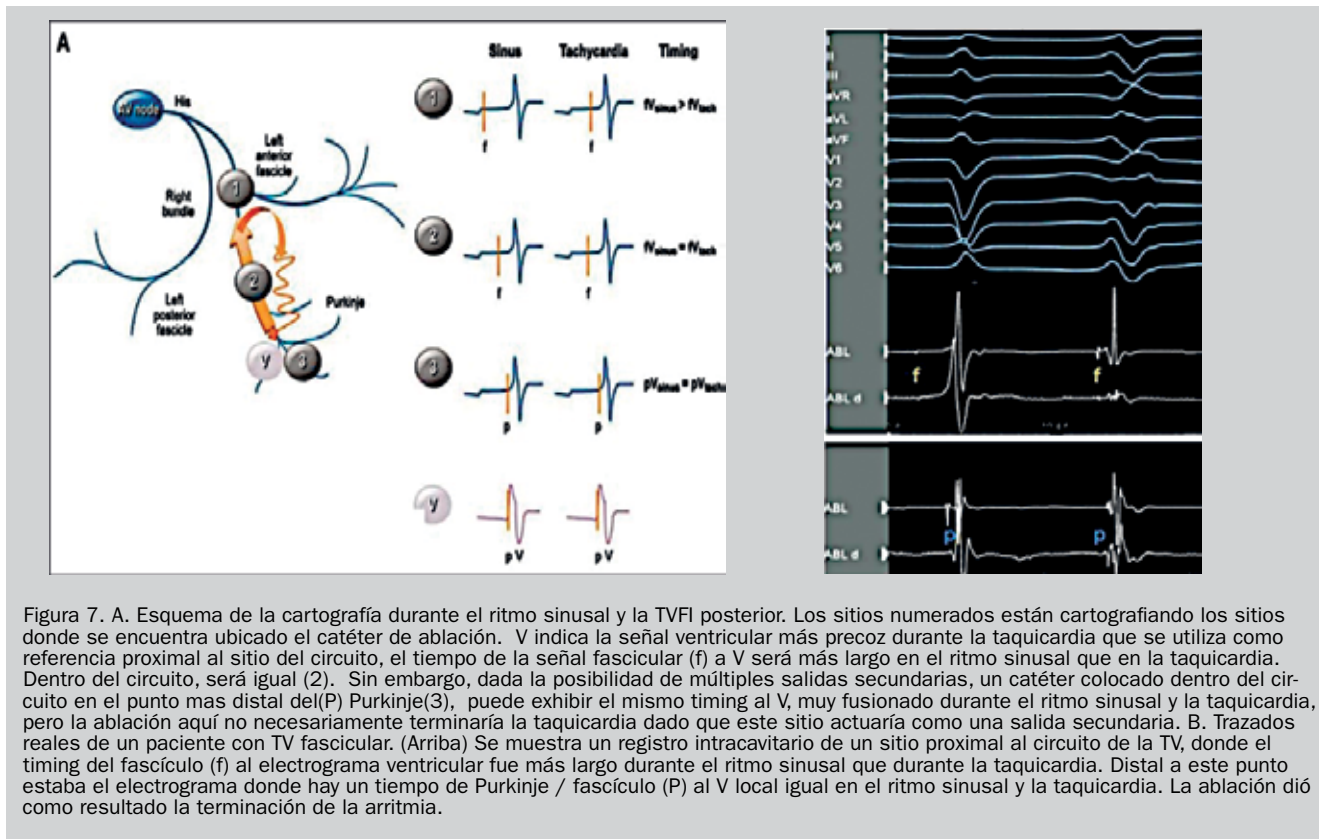


Figura 7. A. Esquema de la cartografía durante el ritmo sinusal y la TVFI posterior. Los sitios numerados están cartografiando los sitios donde se encuentra ubicado el catéter de ablación. V indica la señal ventricular más precoz durante la taquicardia que se utiliza como referencia proximal al sitio del circuito, el tiempo de la señal fascicular (f) a V será más largo en el ritmo sinusal que en la taquicardia. Dentro del circuito, será igual (2). Sin embargo, dada la posibilidad de múltiples salidas secundarias, un catéter colocado dentro del circuito en el punto más distal del (P) Purkinje(3), puede exhibir el mismo timing al V, muy fusionado durante el ritmo sinusal y la taquicardia, pero la ablación aquí no necesariamente terminaría la taquicardia dado que este sitio actuaría como una salida secundaria. B. Trazados reales de un paciente con TV fascicular. (Arriba) Se muestra un registro intracavitario de un sitio proximal al circuito de la TV, donde el timing del fascículo (f) al electrograma ventricular fue más largo durante el ritmo sinusal que durante la taquicardia. Distal a este punto estaba el electrograma donde hay un tiempo de Purkinje / fascículo (P) al V local igual en el ritmo sinusal y la taquicardia. La ablación dió como resultado la terminación de la arritmia.

El pace mapping es una maniobra de estimulación ampliamente utilizada para cartografiar muchas arritmias auriculares y ventriculares, predominantemente focales y se indica para intentar reproducir el mismo patrón de activación / morfología QRS (para las taquicardias ventriculares) usándose como herramienta para hallar un punto específico de origen de la arritmia y que a final sería el target de la ablación. Es importante recalcar que en los mecanismos re-entrantes, el pace mapping reviste una importancia menor comparado con las taquicardias en donde el mecanismo de la arritmia es la automaticidad (taquicardias focales)³⁰.

Con respecto al caso de cualquier arritmia que involucre la red de Purkinje o los fascículos, ya sea automática o re-entrante, se podría decir que es casi imposible capturar las fibras de conducción especializadas sin capturar también el miocardio adyacente y tal vez otras fibras de Purkinje cercanas llevando consigo diferentes salidas de la taquicardia. Pueden ocurrir entonces dos situaciones relativamente frecuentes al estudiarse estas arritmias mediante pace mapping:

1. Que se observe un pace mapping muy similar. El mismo puede ser debido a que con el catéter explorador estimule y capture elementos fundamentales del circuito pero dicho catéter puede que se encuentre lejos del punto que en algún momento sería exitoso para la ablación. [Así lo demostró en su estudio Nakawaga y col]¹⁷

2. Que se observe un pace mapping diferente. A pesar de estar en el sitio de un componente crítico muy cercano al del circuito, pero debido a la captura simultánea de miocardio ventricular local llevaría a diferencias en la activación ventricular a través de componentes distales del sistema fascicular-Purkinje durante la estimulación frente a la taquicardia (con cambios importantes en la morfología del QRS), que llevarían a dejar de largo un lugar que podría ser interesante para aplicar radiofrecuencia y terminar con

la taquicardia.⁽³¹⁾ En conclusión, en la ablación de la TVFI, aunque el pace mapping puede ser una guía útil para el sitio de ablación, hay que tener en cuenta que aunque este sea perfecto no aseguraría el éxito de la misma.¹⁷

Nogami y col²⁰ demostraron que al realizar estimulación desde el sitio de ablación exitosa había en su estudio una concordancia en la morfología de la TV sólo en $9,6 \pm 2,1$ de las 12 derivaciones de ECG. Esto puede deberse a la captura de vías dentro de la red de Purkinje que no están incluidas en el circuito de reentrada y / o miocardio adyacente. Es claro entonces, que a la hora de planear el momento de la ablación por radiofrecuencia, identificar la señal fascicular más precoz es fundamental cuando se mapea la taquicardia porque refleja los componentes críticos del circuito en lugar de regiones activadas de manera secundaria (es decir, miocardio ventricular) que podrían llevar a confusiones en el momento de la ablación. Sin embargo, las señales fasciculares pueden no ser fácilmente diferenciadas de las señales ventriculares asociadas. Por ejemplo, dependiendo de la activación del fascículo en relación con el miocardio inmediatamente circundante, puede no haber un período isoléctrico notable durante la taquicardia, impidiendo así una discriminación de señal apropiada.

Un método que puede realizarse a la hora del mapeo de la taquicardia, es utilizar de manera comparativa los registros endocavitarios dados por el catéter de registro a lo largo, o en diferentes puntos del fascículo involucrado en la taquicardia y compararlos con el ritmo sinusal, tomando como referencia la señal P2. Se mide el tiempo desde la señal local hasta el primer electrograma ventricular durante la taquicardia. Si este tiempo durante el ritmo sinusal es el mismo que durante la taquicardia, entonces es probable que ese punto o distal al mismo, sea el lugar de interés a la hora de decidir aplicar radiofrecuencia y terminar con la

taquicardia, porque asumiríamos que, independientemente que si nos encontramos en taquicardia o en ritmo sinusal, el tiempo para obtener ese potencial local con respecto al miocardio ventricular debe ser aproximadamente el mismo. Es decir, el lugar más distal y de transición del circuito durante la taquicardia. (Figura 7)

Sin embargo, este método tiene sus limitaciones. Uno de ellos sería que es improbable que una ablación puntual sea eficaz, y haya la necesidad de realizar un mapeo exhaustivo alrededor del sitio de interés, sin obviar que este método sería de gran ayuda en el momento de la ablación.

Además de la cartografía comparativa de las características de activación anterógrada antes mencionadas, la comparación de la activación retrógrada es igualmente útil. Si bien es cierto que la cartografía de la activación anterógrada tendría un valor limitado debido a la captura simultánea de miocardio ventricular, la evaluación de la conducción retrógrada no se vería modificada si el miocardio ventricular es capturado o no.

De forma aislada, cada una de estas técnicas de evaluación es de valor limitado, pero cuando se utilizan en combinación con los enfoques comparativos de mapeo mencionados anteriormente, puede ayudar a confirmar aún más en detalle el sitio ideal de la ablación.

La evaluación de esta secuencia retrógrada durante la estimulación sirve como un complemento. Utilizando la cartografía comparativa anterógrada, la similitud en el tiempo entre los potenciales fasciculares locales o Purkinje y el momento más precoz del electrograma ventricular local, implica que uno está en un punto dentro o distal al extremo proximal del circuito. Sin embargo, todavía es posible que pueda haber salidas múltiples y que el catéter este en un sitio de salida secundaria, pudiendo llevar a una ablación sin éxito. Sin embargo, si también se compara la activación retrógrada durante la estimulación en este sitio, en donde la secuencia de activación retrógrada es diferente durante

la estimulación que la taquicardia, esto implica que el sitio era una salida secundaria y no era una parte crítica del circuito. El hallazgo de la secuencia de activación de Purkinje / fascículo retrógrado que es similar durante taquicardia y la topoestimulación, asociado a la presencia de dicho potencial fusionado al electrograma ventricular durante el ritmo sinusal y la taquicardia, implica que se encuentra en una parte crítica del circuito (Figura 8).

Si se observa esta última, en lugar de la primera, el mapeo se puede hacer llevando el catéter hacia proximal a lo largo del curso del fascículo hasta que este hallazgo ocurra.

Ablación por radiofrecuencia

El primer informe de ablación de la TVFI fue realizado en 1987 por Fontaine y col en donde a 38 pacientes con taquicardia ventricular con características fasciculares, se les aplicó un choque de alta energía en el área inferoseptal del ventrículo izquierdo con terminación de la taquicardia.

Por su parte, Klein y col.⁷ En 1992 describieron el tratamiento exitoso de la ablación por radiofrecuencia de una taquicardia ventricular izquierda idiopática (16 pacientes) de los cuales en uno de ellos se encontró que la misma estaba localizada en la región del septum interventricular a nivel medio, interpretándose con el devenir del nuevo conocimiento que esta tendría un mecanismo que involucraría el fascículo posterior.

Ablación durante taquicardia

Por lo general la ablación de estas taquicardias se realizan durante taquicardia, dado que los objetivos electrofisiológicos (potenciales P1 y P2) son claros y el punto final de la ablación es la terminación de la taquicardia. Varios investigadores han utilizado diferentes objetivos para la ablación durante la taquicardia.

Ablación en el sitio del potencial de Purkinje (P)

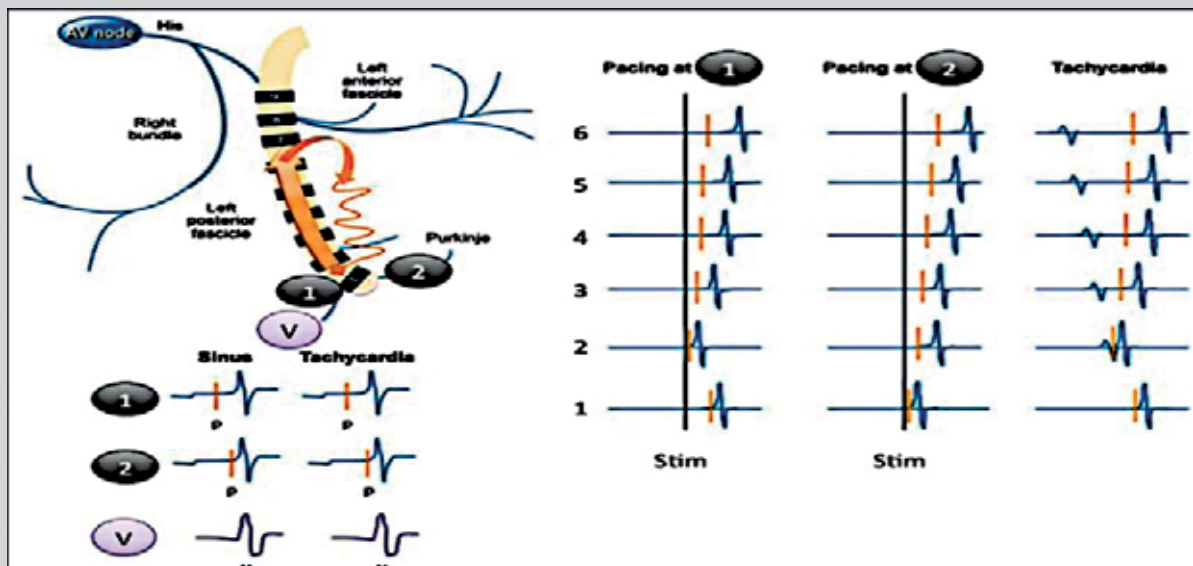


Figura 8. En la gráfica se muestra la secuencia de activación retrógrada cuando se estimula en 2 sitios diferentes donde previamente se había observado que el timing del potencial fascicular / potencial de Purkinje local al electrograma ventricular local más temprano (V) fue el mismo tanto en ritmo sinusal como durante la taquicardia. Los números 1 a 6 indican los dipolos individuales a lo largo de un catéter multipolar (verde) situado a lo largo del fascículo posterior izquierdo. En el caso de la estimulación en el sitio marcado con 1, se encuentra que en dicha ubicación ese dipolo se halla dentro del circuito, y la secuencia de activación retrógrada es la misma que la secuencia de activación P2 (potencial de Purkinje) durante la taquicardia. Mientras que, la estimulación en el sitio (2), muestra que la secuencia de activación es diferente a pesar de tener un potencial local muy próximo al electrograma (V) ventricular y que seguramente este sitio al ser una salida secundaria del circuito permita que la aplicación de radiofrecuencia no sea efectiva para terminar la taquicardia.

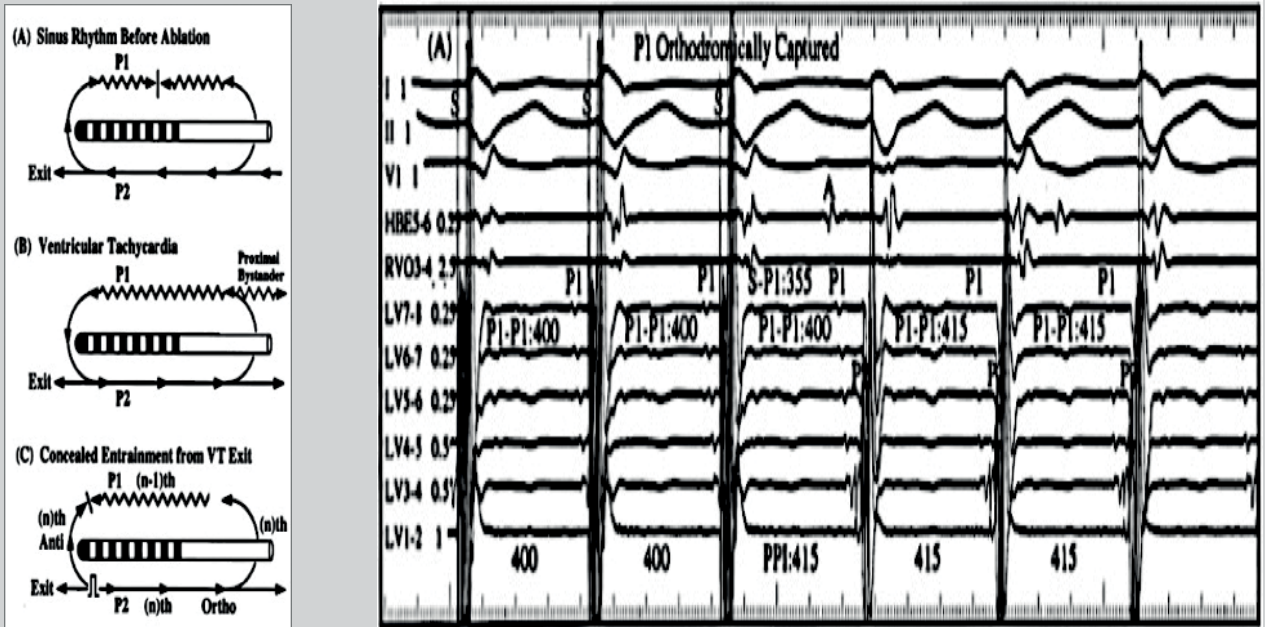


Figura 9. (A la izquierda) Registro esquemático tanto del ritmo sinusal, del circuito de la taquicardia mostrando la ubicación de sus dos potenciales determinantes (P1= potencial pre- Purkinje y P2= potencial de Purkinje) y el entrainment oculto por estimulación desde el sitio de salida de la TV. Obsérvese la captura ortodrómica del circuito con la estimulación desde el sitio de salida de la TV. (A la derecha) Registro endocavitario del sitio de ablación exitoso durante TV en donde se registró el electrograma ventricular más precoz con el P2 fusionado de los dos electrodos distales. La estimulación a partir de los dos electrodos distales a una longitud de ciclo y un intervalo de acoplamiento inicial de 400 mseg capturaron P1 ortodrómicamente y produjeron configuraciones QRS similares a las del VT. El intervalo post pacing (PPI) (S-P2) fué igual a la longitud del ciclo TV. Tomado de Nogami et al.(22)

Nakagawa y col⁸ decidieron realizar una búsqueda cuidadosa del P para guiar la ablación. La misma se realiza ubicando el P más claro y precoz que precede al inicio del QRS durante la taquicardia, en un área de 2 a 3 centímetros cuadrados en la mitad posterior del septum interventricular del lado izquierdo, de un cuarto a un tercio de la distancia desde el ápex a la base.

La radiofrecuencia entregada en este sitio, se realizará registrando el P más precoz con respecto al QRS, considerado como el punto de giro más distal del circuito de la re-entrada. Dicha área se localiza más basalmente que el lugar que registra la activación ventricular izquierda más precoz durante la taquicardia (el punto de salida del circuito en el tabique ventricular).

Nakagawa y col⁸ y Aiba y col³¹ demostraron además que durante la estimulación desde el sitio de registro del P a nivel distal, el intervalo estímulo - QRS era idéntico al intervalo

P - QRS durante la TV prediciendo en gran porcentaje el éxito de la ablación.

Nogami y col²⁰ por su parte observaron, que el intervalo entre el P en el sitio de ablación exitosa y el inicio del complejo QRS durante la taquicardia fué de 18 ± 6 mseg, demostrando así la menor importancia que posee la precocidad del potencial ventricular en esta taquicardia. Además de la ubicación de un potencial de Purkinje precoz, logró comprobar que se puede realizar entrainment desde el lugar de ubicación de dicho potencial, el cual sería el ideal para la ablación, evaluando así la probabilidad de éxito con los hallazgos obtenidos. Demostró que la estimulación en el sitio exitoso de la ablación produce entrainment con fusión oculta, y un ciclo de retorno (PPI) dentro de los 30 mseg,

interpretándose que este sería un sitio de gran relevancia y determinante para la estabilidad del circuito.

Ablación en el sitio del potencial de Pre Purkinje (PP)

Nogami y col²⁰ fueron el grupo que en la última década demostraron fehacientemente el circuito que mantiene la TVFI a través de maniobras de estimulación y las cuales a su vez fueron determinantes para centrar el objetivo para la ablación. (Figura 9)

Nogami se enfocó en buscar el potencial PP o potencial diastólico durante la TV. El PP es evidenciable y registrable en tres cuartos de los pacientes durante la TV. Se registra dentro de una pequeña área, proximal al primer sitio de registro del potencial de Purkinje, y se activa desde el tabique basal hasta el apical hacia el sitio más temprano del potencial de Purkinje. El intervalo entre Pre-PP (en el sitio de la ablación exitosa) y el inicio del complejo QRS durante la TV fue de 60 ± 29 ms. Es notable describir que luego de la ablación exitosa, el PP previo que se encontraba antes del inicio del QRS, ahora aparece después del mismo durante el ritmo sinusal. Es importante remarcar que si bien el éxito de la ablación en el lugar de precocidad de este potencial con respecto al QRS es elevado, asociado a datos anteriormente mencionados, como ciclo de retorno tras estimulación corto, pacemapping con PrePP-QRS y S-QRS similares lo es aún más. (Figura 10)

Si bien el éxito de la ablación realizada en este sitio es elevado, existe el riesgo de causar bloqueo auriculoventricular o bloqueo de rama izquierda dada la proximidad que tiene este potencial a dichas estructuras en la región basal del septum.

Arya y col compararon retrospectivamente la importancia de registrar el potencial de Purkinje o PP en la selección

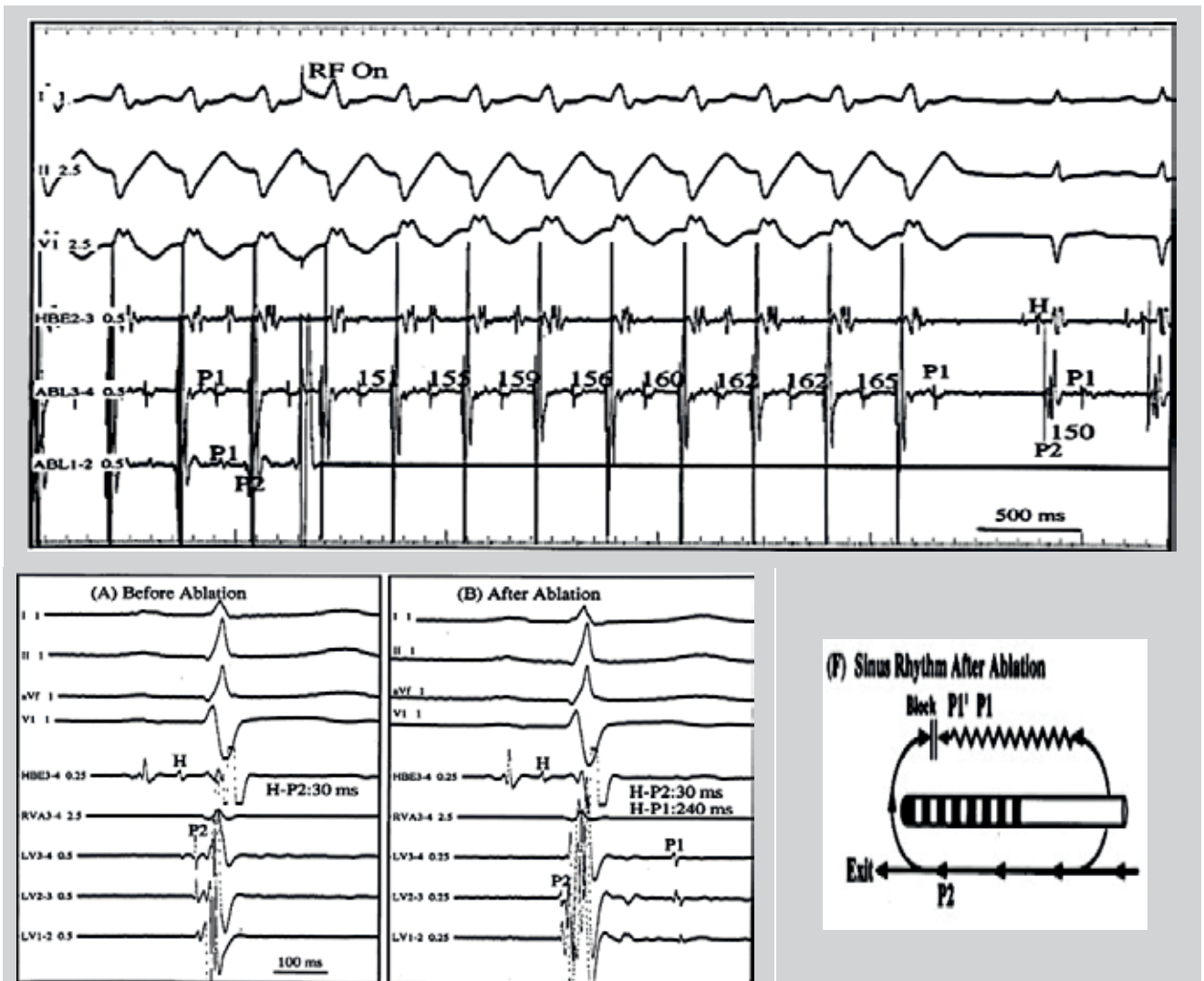


Fig. 10. Aplicación de radiofrecuencia suministrada durante taquicardia ventricular. (arriba). Durante la aplicación de la energía, el intervalo P1-P2 se prolongó gradualmente hasta que la taquicardia ventricular fué interrumpida por bloqueo entre P1 y P2. Después de la ablación, el P1 se mostró después del complejo QRS durante el ritmo sinusal. (A la izquierda, abajo) Registros intracavitarios durante ritmo sinusal en donde se evidencia antes de la ablación un potencial único P2, pre QRS (potencial de Purkinje) y posterior a la ablación se observa la ubicación del potencial de Purkinje en la misma ubicación que previo a la aplicación de radiofrecuencia pero con la demostración del potencial P1 posterior al QRS, como se vio en el registro izquierdo. (A la derecha, abajo) Representación esquemática de los hallazgos anteriormente descriptos. Tomado de Nogami et al (22)

Fig. 1. Potenciales P registrados durante una taquicardia ventricular y ritmo sinusal en el sitio exitoso de ablación. Durante la taquicardia ventricular (izquierda), se registró un potencial pequeño (P) antes de la activación ventricular en el tabique del ventrículo izquierdo (LV). Obsérvese la conducción retrógrada precóz al haz de His (QRS-H= 5 milisegundos), seguido por la activación anterógrada de la rama derecha del haz de his (RB). Durante el ritmo sinusal(derecha), los registros del electrograma del ventrículo izquierdo en el mismo sitio, demuestran un potencial distinto (P), este se encuentra después del potencial del His y antes del inicio del QRS y habla de la activación distal del fascículo posterior de la rama izquierda. (tomado de Nakagawa H, et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potential. Circulation 1993; 88:2607-2617.)

del objetivo de la ablación y el número de aplicaciones de radiofrecuencia. Se necesitaron menos aplicaciones ($4,7 \pm 1,8$) en las que la ablación de radiofrecuencia fué inicialmente dirigida al potencial de Purkinje (P) en comparación con aquellas dirigidas al sitio de registro del potencial pre-Purkinje (PP) ($12,2 \pm 3,3$, $P < 0,05$).³²

Es claro entonces que para la ablación por radiofrecuencia de esta arritmia es fundamental realizar un mapa de activación local buscando identificar los potenciales [pre sistólicos (P2) y/o diastólicos (P1)] más precoces durante la TV, según cual potencial vaya a ser nuestro target para la ablación; ya que estos representan los sitios de activación del área crítica de reentrada con conducción lenta (típicamente sensibles a Verapamilo) en la porción distal del fascículo. Si se dificulta

la inducción de la TV o esta es no sostenida, en ocasiones por trauma mecánico con el catéter durante el mapeo, se puede realizar un abordaje anatómico, identificando el sitio de salida de la TV mediante topo estimulación en ritmo sinusal y practicando una ablación lineal perpendicular al eje largo del ventrículo izquierdo, unos 10-15 mm proximal al sitio de salida de la TV como fué descrito por Lin y colaboradores en su trabajo publicado en el 2005.³³

Resultados de la ablación

Las tasas globales de éxito para la ablación de TVFI oscilan entre el 70% y el 90% en relación con el seguimiento a largo plazo. Así lo demostró Liu y col, en su publicación del 2015 en el Circulation de electrofisiología, donde tomó el registro de 120 pacientes a quienes se les realizó una abla-

ción por radiofrecuencia de una taquicardia fascicular (el 90 % por compromiso del fascículo posterior) y se le hizo un seguimiento prolongado a 55 meses con recurrencia de la taquicardia únicamente en 17 pacientes, la mayoría por compromiso del mismo fascículo y un porcentaje menor (35%) por compromiso de otro de los fascículos (Fascículo septal). Encontraron que uno de los predictores para la recurrencia de la taquicardia fué el hallazgo de una longitud de ciclo corto de la taquicardia en el estudio inicial, con significancia estadística, sin poder encontrar una causa que lo justifique.³⁴

Se ha planteado en algunos estudios (uno de ellos en población pediátrica) el papel de provocar un bloqueo fascicular parcial en pacientes con TVFI, pero esto aún no está muy bien esclarecido, aunque esta técnica se ha planteado que podría ser razonable utilizarla en pacientes con taquicardias no inducibles.³⁵

Conclusiones

Se considera en la actualidad que la TVFI es una arritmia con un mayor predominio en la población joven, sin ser esto una regla. Aclarando que las arritmias ventriculares fasciculares pueden ocurrir tanto en corazones estructuralmente normales como anormales.

Dentro de las estructuras de un corazón normal que deberían sospecharse como sustrato en pacientes que presentan este tipo de taquicardias es el falso tendón. Sin embargo, se cree aún equivocadamente que las taquicardias sensibles a Verapamilo se dan solamente en corazones sanos.

El uso de estudios de imagen, entre ellos la resonancia magnética nuclear, sería una herramienta de gran importancia al momento de catalogar a un individuo que presenta una taquicardia en un corazón estructuralmente "normal", si bien al realizar el mapeo de la taquicardia se buscaran potenciales "típicos" de un circuito que involucre los fascículos, al no encontrarlos se podría sospechar que el corazón no es estructuralmente normal, y la búsqueda de diagnósticos diferenciales sería mandatorio.

La diferenciación de la TV que involucra al sistema fascicular frente a las estructuras circundantes (por ejemplo, el anillo mitral o el músculo papilar) puede llegar a ser difícil si no se tiene claro el mecanismo de la taquicardia, pero puede ser posible con una cartografía cuidadosa y dedicada llevando a la búsqueda de los componentes fundamentales del circuito de la arritmia.

Aunque la terapia farmacológica puede ser eficaz en un buen porcentaje de los pacientes, la ablación, tiene una alta tasa de éxito, baja tasa de complicaciones y de recurrencia a largo plazo. Si bien la ablación realizada durante el ritmo sinusal puede ser efectiva, tomando los recaudos electrofisiológicos y anatómicos estrictos, lo ideal es realizar la ablación durante taquicardia para incrementar el éxito, requiriendo sin duda una cartografía cuidadosa de los potenciales fasciculares, de Purkinje y del miocardio.

Es probable que terapias futuras puedan permitir una mejor focalización de los circuitos críticos de la TVFI mientras se evita el daño al miocardio adyacente, pero el uso de los métodos de mapeo que actualmente se conocen serían suficientes para realizar una adecuada ablación.

Es importante además remarcar que la mayoría de las intervenciones exitosas de estas TVFI no son realizadas habitualmente con un adecuado mapeo de los potenciales

fundamentales en el circuito (PP y P). Frecuentemente las aplicaciones de radiofrecuencia se realizan de manera anatómica en la región inferior del septum interventricular con la ubicación de potenciales de Purkinje seguidas de éxito, terminando con la TV sin realizar demasiados estudios y determinaciones previas. Esto probablemente se deba a circuitos de reentrada confinados a una pequeña región. Antes que Nogami demostrara con elegancia los circuitos de reentrada y su anulación con la búsqueda de los potenciales de Purkinje, la eliminación de la arritmia era frecuente con aplicaciones a ciegas aún sin determinar si era una TV focal o reentrante.

Referencias

1. Prystowsky E, Padanilam B, Joshi S, Fogel R. Ventricular arrhythmias in the absence of structural heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 59: 1733–1744. doi: 10.1016/j.jacc.2012.01.036.
2. Lerman B, Stein K, Markowitz S. Mechanisms of idiopathic left ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1997; 8: 571–583.
3. Johnson F, Venugopal K, Khadar S, Sudhayakumar N, Anoop K. Idiopathic Fascicular Ventricular Tachycardia. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2004; 4 (3): 98–103
4. Cohen H, Gozo E Jr, Pick A. Ventricular tachycardia with narrow QRS complexes (left posterior fascicular tachycardia). *Circulation.* 1972; 45: 1035–1043.
5. Zipes D, Foster P, Troup P, Pedersen D. Atrial induction of ventricular tachycardia: reentry versus triggered automaticity. *Am J Cardiol.* 1979; 44: 1–8.
6. Belhassen B, Rotmensch HH, Laniado S. Response of recurrent sustained ventricular tachycardia to verapamil. *Br Heart J.* 1981; 46: 679–682.
7. Klein L, Shih H, Hackett F, et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients without structural heart disease. *Circulation.* 1992; 85: 1666–1674.
8. Nakagawa H, Beckman K, McClelland J, Wang X, Arruda M, Santoro I, Hazlitt H, et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potential. *Circulation* 1993; 88: 2607–2617.
9. Arias M, Puchol A, Pachón M, Ackerstrom F, Rodriguez L. Taquicardia ventricular idiopática fascicular septal superior izquierda no sostenida repetitiva. *Rev Esp Cardiol.* 2016; 69: 221-4 - Vol. 69 Núm.02 DOI: 10.1016/j.recesp.2015.10.016
10. Rosenbaum M, Elizari M, Lazzari J, La anatomía macroscópica del sistema de conducción intraventricular. Los hemibloqueos. Ed Paidós. Buenos Aires. 1968. Pág. 43.
11. Pastori J, Chiale P. Anatomía y fisiología del sistema de conducción cardíaco. *Terapéutica electromecánica de la insuficiencia cardíaca.* 1ª Edición. 2014. Pág. 30-38.
12. Demoulin J, Kulbertus H. Left hemiblocks revisited from the histopathological viewpoint. *Am Heart J.* 1973; 86: 712–713.
13. Joyner R, Overholt E. Effects of octanol on canine subendocardial Purkinje to ventricular transmission. *Am J Physiol.* 1985; 249: H1228 – H1231.
14. Myerburg RJ, Gelband H, Hoffman BF. Functional characteristics of the gating mechanism in the canine A-V conducting system. *Circ Res.* 1971; 28: 136–147.
15. Andrade F, Eslami M, Elias J, Kinoshita O, et al. Diagnostic clues from the surface ECG to identify idiopathic (fascicular) ventricular tachycardia: correlation with electrophysiologic findings. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1996; 7: 2–8.
16. Tsuchiya T, Okumura K, Honda T, et al. Significance of late diastolic potential preceding Purkinje potential in verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. *Circulation.* 1999;99:2408–2413.
17. Nakagawa H, Beckman K, McClelland J, et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potential. *Circulation.* 1993;88:2607–2617.
18. Ouyang F, Cappato R, Ernst S, Goya M, et al. Electroanatomic substrate of idiopathic left ventricular tachycardia: unidirectional block and macroreentry within the Purkinje network. *Circulation.* 2002;105:462–469.
19. Fujiki A, Yoshioka R, Sakabe M, Kikuchi E. Role of the His bundle in verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. *Heart Rhythm Case Rep.* 2015;1:146–149.
20. Nogami A, Naito S, Tada H, Taniguchi K, et al. Demonstration of diastolic and presystolic Purkinje potentials as critical potentials in a macroreentry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 811–823.
21. Thakur R, Klein G, Sivaram C, Zardini M, et al. Anatomic substrate for idiopathic left ventricular tachycardia. *Circulation.* 1996;93:497–501.
22. Merino L, Valverde I, Perez A. Taquicardia ventricular por reentrada rama-rama. Cuadernos de la revista de la sociedad española de cardiología. Unidad de Investigación de Arritmias, Hospital Universitario "La

Paz”, Madrid. 2002. Pág 78

23. Merino J, Carmona J, Fernandez-Lozano I, Peinado R, et al. Mechanisms of sustained ventricular tachycardia in myotonic dystrophy: implications for catheter ablation. *Circulation* 1998; 98(6):541-546.
24. Josephson M. *Clinical Cardiac Electrophysiology: Technique and Interpretation*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
25. Tada H, Ito S, Naito S, et al. Idiopathic ventricular arrhythmia arising from the mitral annulus a distinct subgroup of idiopathic ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:877-876.
26. Chiaranda G, Di Guardo G, Gulizia M, et al. Fascicular ventricular tachycardia. *Ital Heart J*. 2001;2(11 Suppl):1181-1186
27. Toivonen L, Nieminen M. Persistent ventricular tachycardia resulting in left ventricular dilatation treated with verapamil. *Int J Cardiol*. 1986;13:361-365.
28. Anselme F, Boyle N, Josephson M. Incessant fascicular tachycardia: a cause of arrhythmia induced cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998; 21:760-763.
29. Chu J, SunY, ZhaoY, Wei W, et al. Identification of the slow conduction zone in a macroreentry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia using electroanatomic mapping. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23:840-845. doi: 10.1111/j.1540-8167.2012.02312.x.
30. Calkins H, Kalbfleisch S, El-Atassi R, et al. Relation between efficacy of radiofrequency catheter ablation and site of origin of idiopathic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1993;71:827-833.
31. Aiba T, Suyama K, Aihara N, Taguchi A, et al. The role of Purkinje and pre-Purkinje potentials in the reentrant circuit of verapamil-sensitive idiopathic LV tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2001;24:333-344.
32. Arya A, Haghjoo M, Emkanjoo Z, et al. Comparison of Presystolic Purkinje and Late Diastolic Potentials for Selection of Ablation Site in Idiopathic Verapamil Sensitive Left Ventricular Tachycardia. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2004; 11: 135-141.
33. Lin D, Hsia HH, Gerstenfeld EP, Dixit S, Callans DJ, Nayak H, Russo A, et al. Idiopathic fascicular left ventricular tachycardia: Linear ablation lesion strategy for noninducible or nonsustained tachycardia. *Heart Rhythm* 2005; 2:934-939.
34. Liu Y, Fang Z, Yang B, Kojodjojo P, et al. Catheter ablation of fascicular ventricular tachycardia: long term clinical outcomes and mechanisms of recurrence. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8:1443-1451. doi: 10.1161/CIRCEP.115.003080.
35. Fishberger SB, Olen MM, Rollinson NL, Rossi AF. Creation of partial fascicular block: an approach to ablation of idiopathic left ventricular tachycardia in the pediatric population. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2015;38:209-215. doi: 10.1111/pace.12551.