

Taquicardia Ventricular del tracto de salida. Aspectos clínicos, anatómicos y ablación con radiofrecuencia

I. Anguera, X Sabaté

Unidad Electrofisiología y Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital de Bellvitge. L'Hospitalet, Barcelona

INTRODUCCIÓN:

Las taquicardias ventriculares (TV) se observan generalmente en el contexto de cardiopatías estructurales con importante afectación de la función ventricular. Sin embargo, en el 10 % de pacientes que presentan TV, las pruebas de diagnóstico habituales no consiguen determinar la presencia de daño miocárdico¹. Estas arritmias se denominan taquicardias ventriculares idiopáticas (TVI) y consisten en varios subtipos que se han definido por su presentación clínica (por ejemplo TV monomórficas repetitivas, TV desencadenadas por ejercicio) o por el mecanismo responsable (arritmias por actividad desencadenada sensibles a la adenosina, arritmias automáticas dependientes de receptores beta, arritmias reentrantes intrafasciculares o interfasciculares)². Las TVI se subdividen en dos grandes grupos, taquicardias ventriculares monomórficas y polimórficas (Tabla I).

Las taquicardias del tracto de salida comprenden un subgrupo de TVI que se localizan predominantemente en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) pero también en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI). En unos trabajos clásicos, Lerman y cols demostraron que el mecanismo responsable de este tipo de taquicardias es la actividad desencadenada ("triggered activity") por post-despo-

larizaciones tardías determinadas por una liberación de calcio intracelular². La liberación de calcio se ve contrarrestada por la adenosina, la cual inhibe las post-despolarizaciones, por lo cual estas arritmias reciben el nombre de "sensibles a adenosina".

En una reciente revisión de pacientes remitidos para ablación de TVI, el origen de las TV se localizó en el TSVD en el 72 %, bien mediante el análisis del punto de ablación eficaz o utilizando la máxima precocidad en el mapeo electroanatómico³. Del resto de pacientes, un 11 % tuvieron una TV fascicular, un 7 % tuvieron una TV con origen en las cúspides aórticas o el epicardio del ventrículo izquierdo y el 9 % tuvieron TV con origen en el endocardio del TSVI.

A continuación se describen las características comunes de las TV con origen en el tracto de salida de ambos ventrículos, así como los diferentes subtipos clínicos, con sus diferentes particularidades anatómicas, que a su vez dan lugar a unos patrones electrocardiográficos característicos que permiten enfocar las diferentes opciones terapéuticas de la ablación.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

En general, las taquicardias del tracto de salida se manifiestan en edades relativamente tempranas

Tabla I

Taquicardias Ventriculares Idiopáticas

TV monomórficas	TV polimórficas
TV del tracto de salida: Tracto de salida del VI, del VD y de las cúspides aórticas	Síndrome del QT largo
TV fasciculares: del fascículo postero-inferior, del fascículo antero-superior, septales	Síndrome de Brugada
TV del anillo mitral, TV del anillo tricuspídeo	Síndrome del QT corto
TV adrenérgica	TV polimórfica catecolaminérgica
	TV/FV idiopática
	Torsades de Pointes" con acoplamiento corto

de la vida. Existe una predilección por el sexo femenino en las TV del TSVD, en cambio, las TV del TSVI predominan en los pacientes varones⁴. Este tipo de taquicardias fue descrito por Gallavardin⁵ y caracterizado posteriormente por Parkinson y Papp⁶.

La forma de presentación clínica típica consiste en extrasistolia ventricular repetitiva y en episodios recurrentes de TV no sostenida; sin embargo, no es infrecuente la aparición de episodios sostenidos. La gran mayoría de pacientes refiere la presencia de palpitaciones torácicas. También puede observarse la presencia de mareos o presíncope. El síncope es realmente infrecuente (presente en menos del 10 % de pacientes) y solamente puede ser fatal de forma excepcional. Recientemente se han documentado algunos casos de formas malignas de extrasistolia del TSVD⁷ así como casos de Síndrome de Brugada y Síndrome del QT largo con extrasistolia ventricular con origen en el TSVD que de forma consistente degeneraban en fibrilación ventricular⁸. Las taquicardias del tracto de salida generalmente se desencadenan por el ejercicio, y la ergometría suele reproducir la TV clínica en la mayoría de pacientes. La taquicardia puede ocurrir durante la aceleración de la frecuencia cardíaca en el ejercicio o durante la fase de recuperación después del ejercicio, sugiriendo que hay una combinación de una frecuencia cardíaca determinante y la liberación endógena de catecolaminas que potencia la arritmia⁹. En ocasiones las taquicardias se suprimen con el ejercicio. Otros desencadenantes de estas arritmias son la ansiedad, el estrés, y los estimulantes como la cafeína. En las mujeres, las taquicardias del tracto de salida pueden observarse en los periodos premenstruales y perimenopáusicos, e incluso durante la gestación, lo cual demuestra el papel hormonal como mecanismo subyacente en un grupo de pacientes.

AUSENCIA DE CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL

La ausencia de cardiopatía estructural es la norma en estos pacientes. En todos los estudios clásicos se ha descartado la presencia de cardiopatía estructural mediante la utilización de electrocardiograma, radiografía de tórax, ecocardiografía, estudios de perfusión gammagráfica, y cateterismo cardíaco. En estudios recientes utilizando resonancia magnética nuclear en pacientes con taquicardias del TSVD se ha visto la presencia de anomalías en el tracto de salida del VD como adelgazamiento focal, disminución del engrosamiento sistólico, y anomalías del movimiento sistólico de la pared anterior y lateral del TSVD^{10,11}. Otros estudios han analizado la inervación simpática de esta región mediante gammagrafía con metayodobenzilguanidina, encon-

trando diferencias regionales inconsistentes en la inervación simpática¹². Las TV del TSVD deben distinguirse de las que tienen lugar en pacientes con displasia de ventrículo derecho o sarcoidosis, dos entidades que se asocian con características clínicas y pronósticas bien diferentes.

ANATOMÍA DEL TRACTO DE SALIDA

Las taquicardias del tracto de salida se originan en el tracto de salida de ambos ventrículos, y dentro de estas zonas tienden a agruparse en unas localizaciones concretas. Las características de las taquicardias de ambos tractos de salida son similares ya que tienen un origen embriológico común. La mayoría de las TV del TSVD se originan en la parte anterior, septal y superior del tracto de salida (zona subpulmonar), mientras que las TV del TSVI se originan predominantemente en la zona medial basal del VI (zona parahisiana, continuidad aorto-mitral y anillo mitral superior), el epicardio del VI por encima de la válvula aórtica y las cúspides aórticas derecha e izquierda.

La mayoría de taquicardias del tracto de salida se originan en tejido perivalvular, el cual puede estar anatómicamente predispuesto a disrupción de fibras lo que puede favorecer la actividad desencadenada y la arritmogenia en general. También es posible que exista en algunos casos una miocarditis o pericarditis subclínica que favorezca la disrupción de las fibras miocárdicas o provoque alteraciones autonómicas a nivel local.

DIAGNÓSTICO

Patrones electrocardiográficos y localización anatómica

Dada la relativamente restringida localización anatómica de estas taquicardias, debiera parecer que todas ellas tienen en común un mismo patrón electrocardiográfico. Sin embargo, las TV del tracto de salida se manifiestan con una notable variedad de morfologías electrocardiográficas, incluyendo patrones con bloqueo de rama izquierda o derecha, variedad de eje eléctrico (hacia la izquierda, inferior, hacia la derecha) y diversos patrones de transición precordial. A pesar de todo esto, los patrones electrocardiográficos son predictivos de una localización anatómica determinada, de forma que el reconocimiento de unas características específicas del ECG permite localizar de forma bastante precisa el lugar de origen de la arritmia clínica. La topo-estimulación guiada con sistemas de mapeo electroanatómico ha permitido determinar las características específicas de los distintos subtipos de taquicardias del tracto de salida del VD, VI y de las cúspides aórticas, de

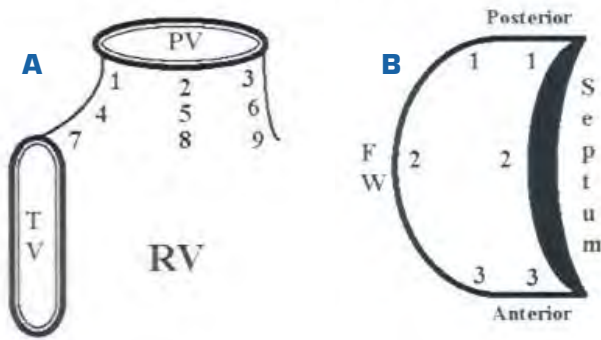


Figura 1. Esquema del tracto de salida del ventrículo derecho con sus distintas localizaciones Proyección oblicua anterior derecha (panel A). Proyección transversal (panel B).

En el panel A las localizaciones 3,6,9 son anteriores y las localizaciones 1,4,7 son posteriores. En el panel B se distingue las posiciones septales de las laterales (FW = free wall), mientras que las posiciones 1 son posteriores y las 3 son anteriores. TV = válvula tricúspide. PV = válvula pulmonar. Adaptado de referencia 10.

forma que existen algoritmos que ayudan a localizar "a priori" el origen de estas taquiarritmias.

Arritmias clínicas del TSVD

La región del TSVD se define cranealmente por la válvula pulmonar y caudalmente por el margen su-

perior del tracto de entrada [la válvula tricúspide]. El septo interventricular y la pared lateral constituyen sus paredes medial y lateral, respectivamente. En el curso de la delimitación de los límites del TSVD, el catéter de mapeo se avanza superiormente en el TSVD hasta que no se registran electrogramas bipolares en el par distal del catéter. Luego éste se retrae hasta que aparecen electrogramas en el par distal y se obtiene captura ventricular, marcando la situación de la válvula pulmonar. A partir de esta referencia y bajo guía electroanatómica y fluoroscópica se toman múltiples puntos para definir la totalidad del TSVD. En un estudio clásico y que sirve de referencia en la actualidad para localizar las diversas zonas de interés en el TSVD, éste se dividió en 9 zonas en visión oblicua anterior derecha y en 3 zonas en visión transversal (Figura 1)¹³. Los complejos QRS obtenidos por estimulación desde las zonas septales muestran ondas R monofásicas en las derivaciones inferiores, que son de mayor amplitud y más estrechas que las correspondientes a zonas de pared libre. Característicamente, las ondas R obtenidas en las zonas de pared libre muestran con mucha frecuencia un QRS más ancho con una melladura, la cual es infrecuente en las

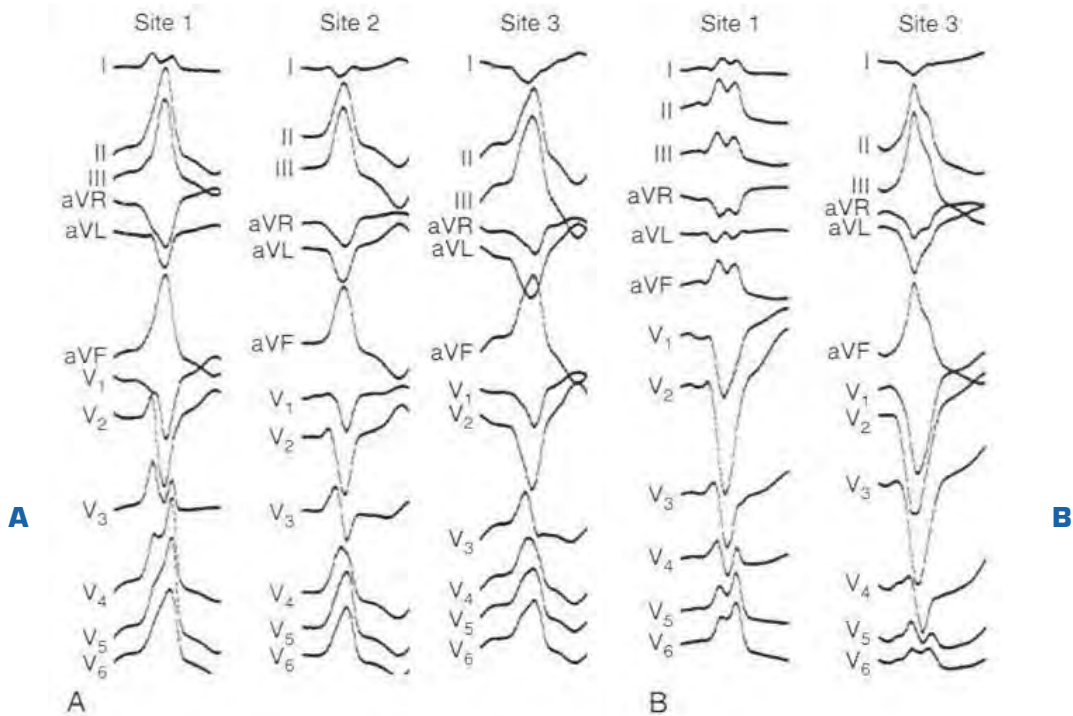


Figura 2. Morfología del QRS de diferentes ejemplos de TV con origen en el TSVD. Mismas consideraciones que en la Figura 1; a la izquierda taquicardias con origen en pared septal y a la derecha en pared libre. Las posiciones 1 son posteriores y las posiciones 3 son anteriores. Las posiciones 2 son intermedias.

En el panel de la izquierda ejemplos con origen en el septo, cuyas características son: onda R de gran amplitud en cara inferior, QRS más estrecho sin melladura, transición en V3.

En el panel de la derecha ejemplos con origen en pared libre cuyas características son: onda R de menor amplitud en cara inferior, QRS más ancho con melladura y transición tardía. La polaridad del QRS en DI se hace más negativa cuanto más anterior es el origen de la taquicardia. Adaptado de referencia 10.

zonas septales. Otra de las características distintivas es que en las zonas de pared libre se obtiene una transición tardía en precordiales (en V4 o V5). La morfología del QRS en la derivación DI también es útil para diferenciar la zona de origen de las taquicardias del TSVD. En general, para las localizaciones posteriores (tanto de localizaciones septales como laterales), el QRS muestra una onda R predominante. Por el contrario, en posiciones anteriores, el QRS muestra un complejo negativo (QS). En las posiciones intermedias aparecen complejos QRS intermedios o isoeletricos, con qr o rs (complejos bifásicos o multifásicos¹⁴. En la Figura 2 se observan diferentes ejemplos del QRS de las TV del TSVD según las diferentes posiciones posibles.

Recientemente se han descrito casos de taquicardia con origen por encima del plano valvular pulmonar^{15,16}. En estos casos se cree que las TV se originan en fibras que, a modo de extensiones de miocardio ventricular, se extienden cranealmente hacia la arteria pulmonar, de modo similar a lo que ocurre con las extensiones de miocardio auricular arritmogénico en las venas pulmonares. En estos casos, la posición del catéter de ablación se monitoriza mediante la realización de una arterio-

grafía pulmonar. Estas taquicardias se manifiestan con morfología de BRI, con eje vertical en el plano frontal y con ondas R en derivaciones inferiores de mayor amplitud que las TV del TSVD, pero sin claros rasgos distintivos con las TV del TSVD. La mayoría de casos muestran onda Q en VL > Q en VR y patrón rS en DI. La transición precordial tiene lugar en V2 o posterior, pero habitualmente se trata de una transición tardía. El punto de ablación eficaz se encuentra a 0.5 - 2 cm de la válvula pulmonar, en posición septal, y en ese punto el catéter de ablación registra un potencial eléctrico presistólico rápido en casi todos los casos de TV, con una precocidad de -30 mseg respecto al inicio del QRS. Debido a que la cantidad de tejido muscular en la arteria pulmonar es escaso, en el punto de ablación eficaz es frecuente que no haya captura ventricular. Además, en ritmo sinusal se registra un potencial auricular de campo lejano debido a la proximidad de la aurícula izquierda, así como un electrograma bipolar local de baja amplitud.

También se han descrito las características de las TV con origen en las proximidades del Haz de His¹⁷. Estas incluyen un patrón R/RSR' en aVL, R predo-

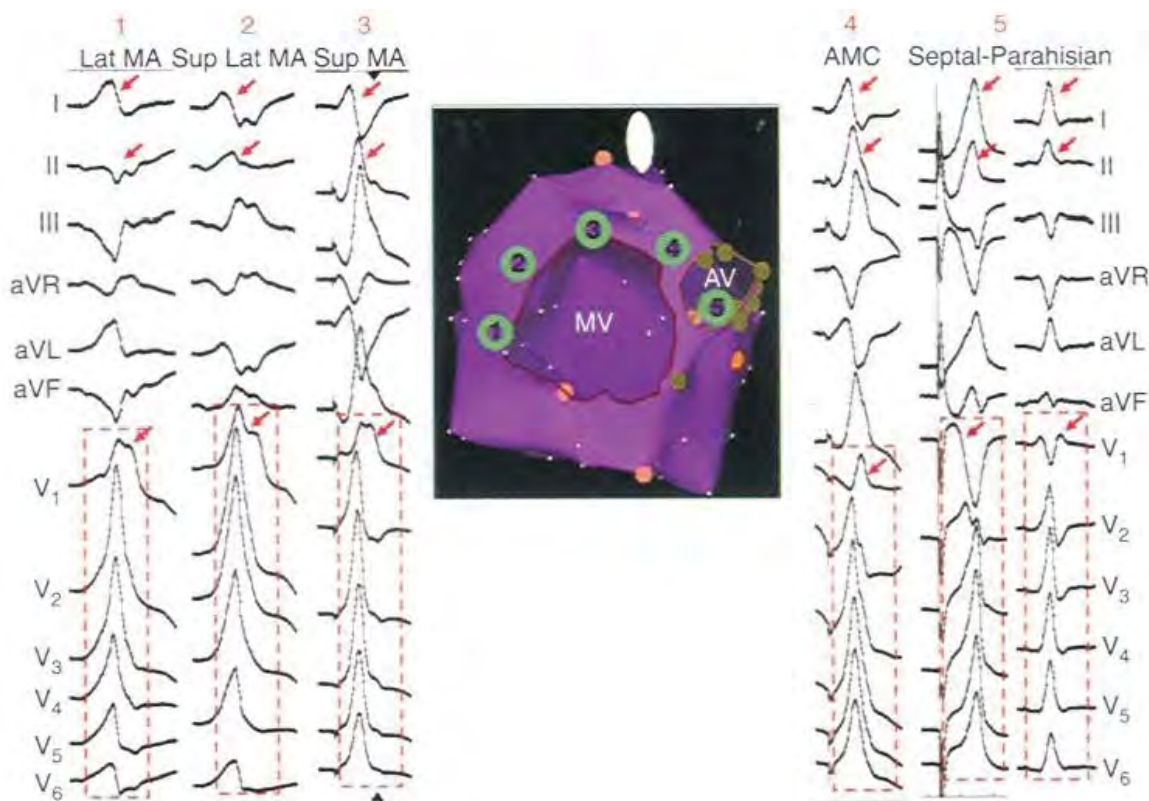


Figura 3. Ejemplos de QRS obtenidos por topo-estimulación en la base del ventrículo izquierdo a nivel de los anillos mitral y aórtico. Lat MA = anillo mitral lateral; Sup Lat MA = anillo mitral supero-lateral; Sup MA = anillo mitral superior; AMC = continuidad aorto-mitral; Septal-Parahisian = septal parahisiano. En el centro reconstrucción electroanatómica en visión caudal y posterior Adaptado de referencia 3.

Tabla II

Características electrocardiográficas de los ECG obtenidos por topo-estimulación desde las diferentes localizaciones en la base del VI

Parámetro	Septal-parahisiano	Continuidad Aorto-mitral	Anillo mitral superior	Anillo mitral lateral
DI	R, Rs	Rs, rs	rs, rS	rS, rs
V1	QS, Qr, rS	qR	R, Rs	R, Rs
Transición precordial	Precoz	Concordante positivo	Concordante positivo	Concordante o S en V6
Relación QRS en DII/DIII	>1	≤1	≤1	<1

minante en DI, R de menor amplitud en derivaciones inferiores y QS en V1.

Arritmias clínicas del TSVI

La base del VI está constituida por miocardio ventricular alrededor de la válvula mitral, así como de la válvula aórtica, situada en la porción más superior y medial. Para la delimitación de las arritmias que se originan en esta amplia zona deben crearse los correspondientes mapas electroanatómicos, con especial esmero en la obtención de puntos alrededor de ambos anillos valvulares. Las diferentes zonas que se consideran de forma individual en la base del VI están representadas en la Figura 3, así como ejemplos de los electrogramas obtenidos mediante topo-estimulación desde las distintas zonas. Los complejos QRS obtenidos mediante estimulación desde la zona septal-parahisiana muestran un QRS relativamente estrecho (media de 130 mseg), y en V1 un complejo predominantemente negativo QS o Qr, mientras que desde la continuidad aorto-mitral se obtiene un complejo qR, y en ambas localizaciones complejos positivos en DI. La transición en precordiales desde la zona septal-parahisiana se obtiene en V2 o V3. Los ECG obtenidos desde la zona superior y lateral del anillo mitral muestran un QRS más ancho (media de 180 mseg), con onda R predominante en V1 (morfología de bloqueo de rama derecha), con patrón concordante positivo en precordiales. En DI se obtiene complejos predominantemente negativos rS o qs. En todas estas localizaciones se obtiene una morfología de bloqueo de rama derecha, excepto para la zona septal-parahisiana en que aparece una morfología de bloqueo de rama izquierda y transición precoz. El complejo qR en V1 se considera patognomónico de la localización en la continuidad aorto-mitral. En la Tabla II se muestra un resumen de las características diferenciales de estas localizaciones.

Arritmias que se originan en las cúspides aórticas

La válvula aórtica, con sus senos de Valsalva y los velos valvulares, junto al origen de las arterias coronarias derecha e izquierda, forman el centro del corazón. Los primeros casos descritos de ablación de TV idiopática en las cúspides aórticas se comunicaron en 1999^{18,19}. Se trataba de casos con fracaso de la ablación en el TSVD y que fueron ablacionados con éxito desde el seno de Valsalva izquierdo. En los últimos años se ha reconocido el papel potencial de estas localizaciones como focos ectópicos originarios de arritmias ventriculares idiopáticas en un número no despreciable de pacientes²⁰⁻²⁷. Cuando no se obtiene éxito en la ablación desde el TSVD, debe considerarse la posibilidad de un origen en el lado izquierdo. El reconocimiento de este hecho tiene importantes implicaciones clínicas ya que la ablación con radiofrecuencia es factible dentro de los senos de Valsalva y tiene unas tasas relativamente elevadas de éxito. La válvula pulmonar y el TSVD se encuentran en posición anterior y superior respecto al plano valvular aórtico. La zona septal posterior del TSVD se encuentra en contigüidad con el seno de Valsalva derecho, mientras que la zona septal anterior se relaciona con el seno de Valsalva izquierdo. El seno no coronario se encuentra en la parte posterior de la aorta, sin relación con el TSVD. La monitorización de la posición del catéter de mapeo dentro de la raíz aórtica puede realizarse por varios métodos: ecocardiografía intracardiaca o transesofágica, aortografía, coronariografía o mapeo electroanatómico.

Las TV del TSVI muestran las características generales de las taquicardias por mecanismo automático o por actividad desencadenada como la sensibilidad a la adenosina, la no inducibilidad con estimulación programada, la ausencia de encarrilamiento o la inducibilidad con ráfagas de estimulación. La infusión

Tabla III

Características electrocardiográficas de los ECG obtenidos por topo-estimulación desde las diferentes localizaciones en los senos de Valsalva.

Parámetro	Cúspide aórtica derecha	Cúspide aórtica izquierda
V1	QS, Qr Predominantemente negativo	Config. multifásica en "M" o "W"
Transición precordial	≥V3	≤V2

de isoproterenol provoca en muchos casos la aparición de taquicardia repetitiva, sostenida o incluso incesante. Las características distintivas de estos tipos de TV dependen no solamente del punto de origen, sino también de la orientación del eje del corazón, de la posición de los electrodos en el tórax del paciente, y, sobretodo de la presencia de cardiopatía estructural (que habitualmente está ausente en este tipo de pacientes).

La morfología del electrocardiograma obtenido mediante la estimulación desde cada una de las cúspides aórticas tiene unas características especiales. La derivación V1 es la más útil para la distinción de las distintas localizaciones entre sí. La estimulación desde el seno de Valsalva izquierdo muestra una configuración multifásica en M o W en V1 (lo cual en ocasiones dificultaba su clasificación como BRD o BRI), con transición en V2, mientras que la estimulación desde el seno de Valsalva derecho muestra un complejo predominantemente negativo en V1, con un QS o Qr y transición en V3. La estimulación desde el seno de Valsalva no coronario produce captura del tejido auricular, debido a la proximidad con el tabique interauricular y ambas aurículas^{23,27}. De hecho se han descrito taquicardias auriculares izquierdas que se han ablacionado con éxito desde este seno de Valsalva. Debido a la gran proximidad anatómica del TSVD con la cúspide aórtica derecha, el principal problema radica en diferenciar el origen de las taquicardias del TSVD septal de las del seno de Valsalva derecho. El seno de Valsalva derecho se encuentra en situación posterior al TSVD. El seno de Valsalva izquierdo es ligeramente más superior que el derecho, por lo que el eje está más verticalizado en las TV con este origen. El seno de Valsalva izquierdo se encuentra más próximo al septum, lo que puede dar lugar a QRS ligeramente más estrechos que desde el seno derecho. Por ello, los cambios electrocardiográficos son sutiles y a veces sus características distintivas se solapan. En uno de los trabajos pioneros en este tema, Ouyang y cols. determinaron que la onda r en V1 y V2 tiende a ser más ancha y de mayor amplitud cuando la TV se origina en la cúspide aórtica que cuando se origina en el TSVD septal. Esto es debido a que los senos de Valsalva tienen una localización posterior respecto

al TSVD²². Una onda R de más del 50 % de la duración del QRS o una relación R/S superior al 30 % en V1 o V2 también favorecen la localización en cúspide aórtica^{22,25}. La transición en precordiales también permite una aproximación sobre el origen en las cúspides aórticas, de forma que ocurre en V2 en los pacientes con TV originada en la cúspide izquierda y a partir de V3 en casos de origen en cúspide derecha. En la Tabla III se muestra un resumen de las características diferenciales de estas 2 localizaciones. En el estudio de Ouyang y cols.²² la precocidad del electrograma local con respecto al inicio del QRS fue de unos 40 mseg, (rango 25 a 97 mseg) observándose 2 componentes, el primero fue presistólico o telediastólico, de alta frecuencia y baja amplitud, y el segundo componente coincidente con el complejo QRS y con el complejo QS obtenido en la derivación unipolar (Figura 4). Este hecho sugiere que existe una zona de conducción lenta entre el seno de Valsalva izquierdo y el ventrículo. Yamada y cols. observaron que en un 25 % de casos con TV con origen en las cúspides aórticas, la topo-estimu-

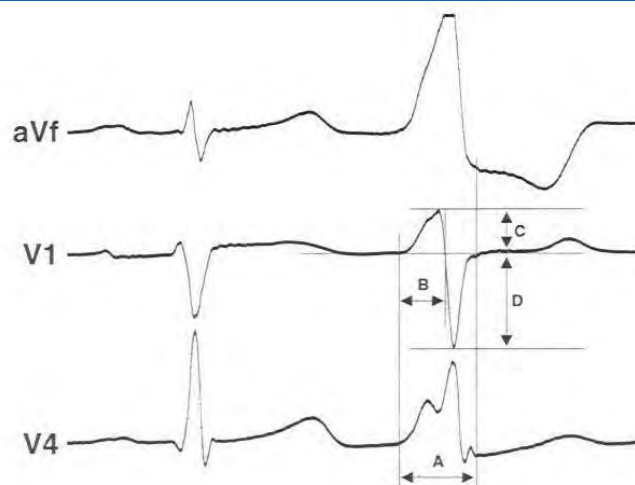


Figura 4 Ejemplo de la definición de las diferentes ondas que constituyen el complejo QRS en los latidos que proceden de taquicardias del VI. Derivaciones aVf, V1 y V4 en un latido sinusal seguido del primer latido de una taquicardia ventricular.

A = Duración total del complejo QRS. B = Duración de la onda R en V1 desde su inicio hasta la intersección con la línea isoelectrica. C = Amplitud de la onda R hasta la intersección con la línea isoelectrica. D = Amplitud de la onda S hasta la intersección con la línea isoelectrica. Adaptado de referencia 16.

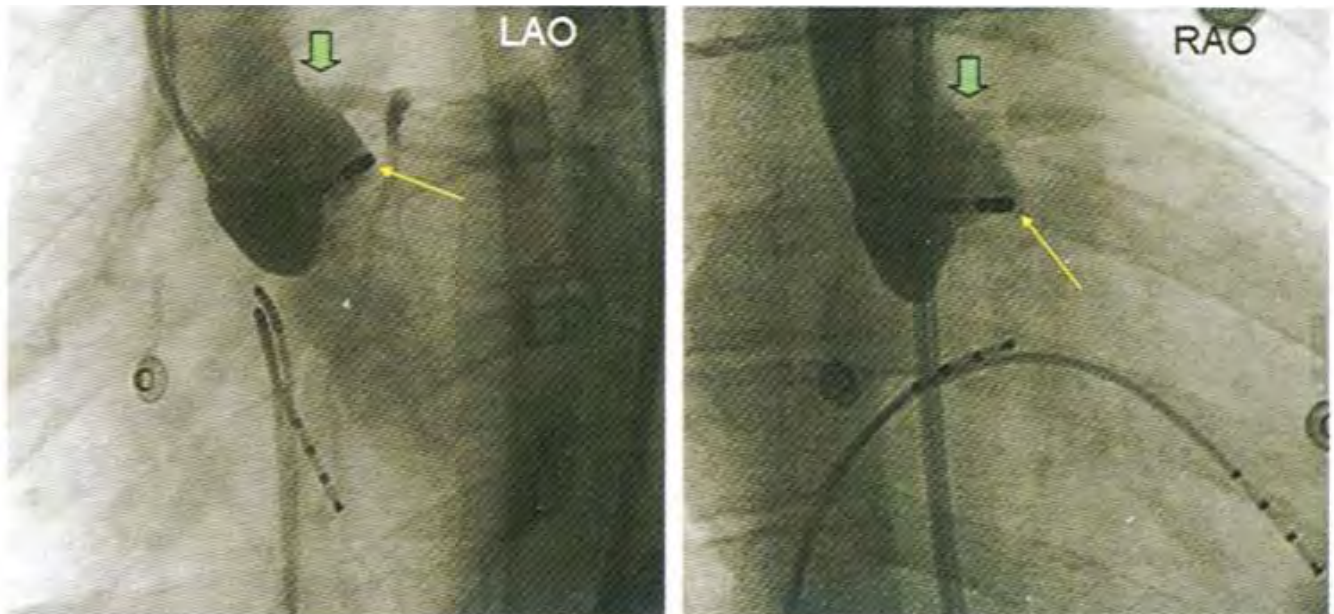


Figura 5 Aortograma de un paciente con TV con origen en el Seno de Valsalva izquierdo. Se observa el catéter de ablación curvado en el interior de la aorta, con el extremo distal en contacto con la pared aórtica a nivel del seno de Valsalva izquierdo (flecha amarilla). El nacimiento del tronco común de la coronaria izquierda se encuentra entre 1 y 2 cm en posición craneal (flecha verde). Se aprecia que el seno de Valsalva izquierdo es más superior que el derecho.

LAO (izquierda)= Oblicua anterior izquierda. RAO = Oblicua anterior derecha.

lación desde el VD proporcionaba mayor exactitud en el QRS en relación a la estimulación desde las propias cúspides aórticas, y además, que el intervalo entre el estímulo y el QRS era significativamente mayor estimulando desde las cúspides aórticas que desde el VD²⁶. Este hecho confirma la hipótesis de que existe una zona de conducción lenta entre las cúspides aórticas y el ventrículo, con una zona de conducción preferencial con salida en el TSVD. En el estudio de Kanagaratnam y cols.²¹ las TV con origen en los senos de Valsalva tuvieron un patrón de BRI, eje inferior y transición precoz en V2 o V3. Las taquicardias del seno de Valsalva izquierdo tenían un patrón rS en DI, desde el seno de Valsalva derecho una onda R mellada en DI, y con frecuencia requieren de elevada amplitud de estimulación para asegurar la captura (5 a 40 mA).

La mayoría de TV de las cúspides aórticas se originan del seno de Valsalva izdo (Figura 5)²⁷. En las TV con origen en la cúspide derecha, la activación más precoz que precede al inicio del QRS en el VD se obtiene en la zona de registro del His y puede dar lugar a la interpretación errónea de que la taquicardia se origina en el TSVD. La amplitud de la onda R en cara inferior en TV con origen en la cúspide izquierda es ligeramente mayor que la de TV con origen en el seno derecho, debido a su posición ligeramente más inferior²⁷. A pesar de que se han descrito patrones electrocardiográficos que sugieren una u otra localización en el TSVI o las cúspides aórticas, también hay estudios que han concluido que el ECG

de superficie no es útil en la diferenciación entre las diferentes localizaciones posibles^{24,27}. En la figura 6 se muestra la morfología del QRS obtenida en taquicardias con origen en el TSVD y en las cúspides aórticas.

Cuando la TV no tiene un origen en el endocardio del VD, o la AP, y no se obtiene una buena exactitud en la topo-estimulación, puede ser útil la colocación de un catéter multipolar 3F en el seno coronario y progresarlo hasta la gran vena cardíaca, para mapear la base del VI. Cuando la activación más precoz que precede al inicio del QRS se obtiene durante el mapeo desde la gran vena cardíaca o la vena interventricular anterior, se considera que la TV tiene un origen en el epicardio del VI.

TRATAMIENTO DE LAS TVI DEL TRACTO DE SALIDA

La necesidad de un tratamiento de estas arritmias viene determinada por la cualidad de los síntomas. Para los casos con síntomas infrecuentes o ligeros, puede optarse por la abstención terapéutica. Debido a que estas arritmias son fatales sólo excepcionalmente, el tratamiento será inicialmente farmacológico y la ablación se reservará para los casos refractarios o con síntomas incapacitantes. Para el tratamiento agudo de los episodios puede emplearse adenosina, masaje del seno carotídeo, verapamil o lidocaína. Para el tratamiento a largo plazo los fármacos de primera elección son betablo-

queantes y calcioantagonistas (solos o combinados entre sí). También pueden emplearse antiarrítmicos de clase I y III. No existen estudios comparativos sobre la superioridad de unos fármacos sobre otros en el tratamiento de estas arritmias, pero en un estudio clásico el sotalol fue ligeramente más eficaz que flecainida o verapamil²⁸. Debido a que los pacientes que presentan TVI del tracto de salida son generalmente jóvenes, suelen preferir la ablación con radiofrecuencia a la toma de fármacos antiarrítmicos por periodos prolongados de tiempo.

La técnica de elección para la ablación exitosa consiste en la localización de la activación intracar-

dica más precoz, la topo-estimulación o ambas de forma conjunta. El punto de ablación debe localizarse en el lugar donde se obtenga la mejor exactitud en la topo-estimulación y la máxima precocidad del electrograma endocárdico durante la TV o los extrasístoles ventriculares. El análisis meticuloso del ECG de 12 derivaciones en taquicardia permite una aproximación hasta 0.5 - 1 cm del punto de ablación exitosa¹³. A pesar de que la fluoroscopia permite una resolución espacial razonable, la utilización del mapeo electroanatómico permite una localización más precisa al hacer una reconstrucción tridimensional de la anatomía intracardiaca. Además,

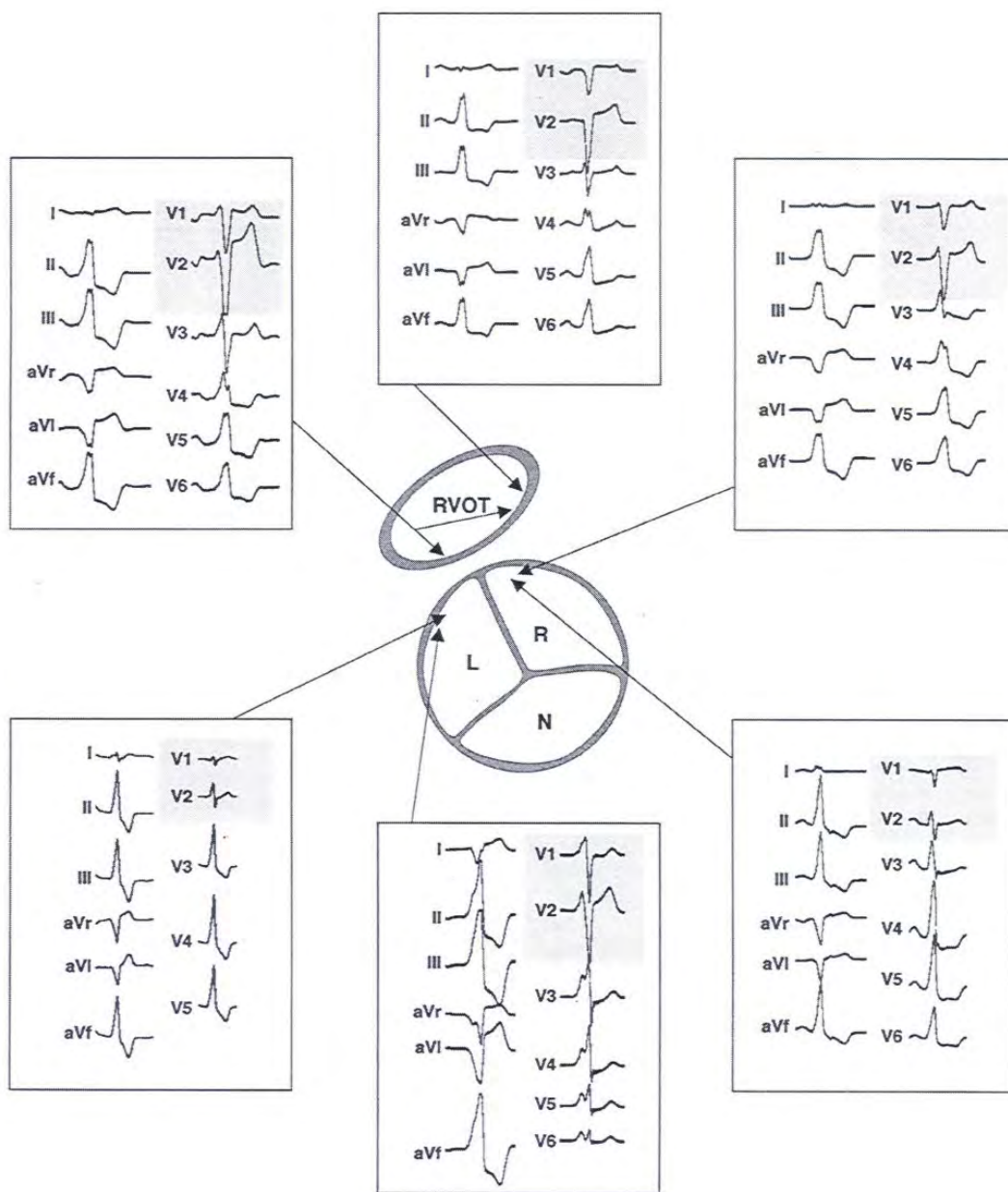


Figura 6 Localizaciones anatómicas del origen de taquicardias ventriculares del tracto de salida del VD y de las cúspides aórticas. RVOT = tracto de salida del ventrículo derecho. L = seno de Valsalva izquierdo; R = seno de Valsalva derecho; N = seno de Valsalva no coronario. Adaptado de referencia 16.

si la anatomía se construye en taquicardia, el lugar de activación más precoz también puede determinarse. En los casos convencionales, el catéter de mapeo se avanza hasta el área de interés sugerida por el ECG de 12 derivaciones y se realiza una topo estimulación a una frecuencia similar a la de la taquicardia con objeto de obtener una concordancia de 12 sobre 12 derivaciones entre la taquicardia clínica y el complejo obtenido por topo-estimulación, incluyendo diferencias sutiles como muescas o melladuras en el complejo QRS. En ausencia de una buena concordancia debe reposicionarse el catéter de mapeo dentro de la supuesta área de interés. Es importante comparar la morfología del QRS en taquicardia o de los extrasístoles que se obtengan durante el estudio electrofisiológico con el obtenido por topo-estimulación, ya que el ECG de la taquicardia clínica puede tener las derivaciones colocadas en diferente posición y ello generar cambios en la morfología del QRS. También puede utilizarse el mapeo de activación, en el que debe buscarse una precocidad media del electrograma bipolar de unos 30 mseg, y el electrograma unipolar en esa localización debe mostrar una morfología de tipo "QS". A pesar de esto, dado el tamaño del electrodo distal del catéter (4 o 8 mm) el punto con registro más precoz no siempre se corresponde con el verdadero lugar de origen de la taquicardia. Por ello, se considera necesario para una ablación exitosa que exista además, una concordancia idéntica en la topo-estimulación desde el punto de registro de la activación más precoz. Debido a que el mecanismo de estas taquicardias no es por reentrada, las técnicas de encarrilamiento no son útiles para guiar la ablación.

En caso de que la taquicardia clínica no ocurra de forma espontánea o mediante estimulación programada, puede iniciarse una infusión de isoproterenol a dosis crecientes. En ocasiones la inducción de la taquicardia se produce después de interrumpir la infusión de isoproterenol. La aminofilina o epinefrina pueden ser eficaces ocasionalmente en desencadenar la arritmia. Se ha sugerido que la fenilefrina puede ser útil en los casos de TV con origen en las cúspides aórticas. A pesar de todo, la principal limitación de la ablación es la no inducibilidad de la taquicardia en el momento del estudio electrofisiológico, aun con el empleo de todas estas maniobras de provocación. En general, el punto de origen de estas taquicardias es un área reducida de unos pocos milímetros, pero debido a la elevada velocidad de conducción del miocardio adyacente, puede parecer que se obtienen buenas precocidades en amplias zonas, a menos de que se realice un meticuloso análisis de los electrogramas. En casos de buena precocidad en un área endocárdica relativamente

extensa, puede tratarse de la salida endocárdica de un foco epicárdico.

El procedimiento de ablación en el TSVD y en la base del VI suele realizarse con un catéter de 4 mm en modo de control de temperatura, utilizando 40-50 W y un límite de temperatura de 60°C durante 60 segundos. Para la ablación en las cúspides aórticas se recomienda empezar con 10-15 W e incrementar de forma progresiva (5-10W) hasta un máximo de 25-30 W y una temperatura de 45-50°C. Se recomienda también realizar una coronariografía para definir la proximidad del foco a ablacionar en los senos de Valsalva con las arterias coronarias. En el TSVD se obtiene en general una precocidad del electrograma bipolar local en el punto de ablación eficaz de -25 a -35 mseg. En caso de ablación desde las cúspides aórticas, se obtiene una precocidad del electrograma bipolar local que precede al inicio del QRS también del orden de -25 a -50 mseg. En general, debe evitarse la aplicación de radiofrecuencia a menos de 0.5 - 1 cm del ostium de los vasos coronarios. La ablación en el TSVD y en la base del VI es segura, pero debe extremarse la precaución cuando el punto de ablación se encuentra cerca del His, debido al riesgo de provocar bloqueo aurículo-ventricular. Para el estudio de las taquicardias con sospecha de origen epicárdico puede introducirse un catéter de mapeo de 2 French a través del seno coronario y explorar las diversas ramas venosas del seno coronario a nivel del origen de la gran vena cardiaca. También puede accederse a las mismas localizaciones utilizando la vía subxifoidea descrita por Sosa y cols.²⁹. En estos casos se recomienda la realización de una coronariografía para monitorizar la proximidad de los vasos coronarios con el punto de ablación.

Las tasas de éxito de la ablación se sitúan en el orden del 90-95 %. La ablación puede ser una opción de primera elección en pacientes que quieran evitar el tratamiento farmacológico a largo plazo. Las complicaciones de la ablación incluyen la producción de bloqueo de rama derecha, la aparición de insuficiencia aórtica, la oclusión de vasos coronarios y la perforación del TSVD.

CONCLUSIÓN

Las taquicardias del tracto de salida son un grupo importante de arritmias que tienen lugar en pacientes sin cardiopatía estructural. Se originan mayoritariamente en el TSVD, pero cada vez de describen más casos con origen en el VI y las cúspides aórticas, y su mecanismo responsable es la actividad desencadenada sensible a la adenosina. En general estas arritmias se desencadenan por el ejercicio y otros estímulos adrenérgicos. El electrocardiogra-

ma es una herramienta que puede ayudar a una aproximación diagnóstica sobre el origen de estas arritmias. El tratamiento de estas taquiarritmias es farmacológico, pero en un porcentaje significativo de casos la ablación con radiofrecuencia tiene un papel fundamental en el control de las estas arritmias.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Lerman BB, Stein KM, Markowitz SM. Mechanisms of idiopathic left ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:571-583.
- 2 Lerman BB, Stein SM, Markowitz, et al. Ventricular tachycardia in patients with structurally normal hearts. En Zipes DP, Jalife J (eds): *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Philadelphia: Saunders, 1999, pp 640-656.
- 3 Dixit S, Edward P, Gertenfeld EP, et al. Identification of distinct electrocardiographic patterns from basal left ventricle: Distinguishing medial and lateral sites of origin in patients with idiopathic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2005;2:485-491.
- 4 Callans DJ, Menz V, Schwartzman D, Gottlieb CD, Marchlinski FE. Repetitive monomorphic tachycardia from the left ventricular outflow tract: electrocardiographic patterns consistent with a left ventricular site of origin. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1023-1027.
- 5 Gallavardin L. Extrasystolic ventriculaire a paroxysms tachycardiques prolonges. *Arch Mal Coeur* 1922 ;15 :298-296.
- 6 Parkinson J, Papp C. Repetitive paroxysmal tachycardia. *Br Heart J* 1947;9:241.
- 7 Viskin S, Rosso R, Rogowski O, Belhassen B. The "short-coupled" variant of right ventricular outflow ventricular tachycardia: a not-so-benign form of benign ventricular tachycardia? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:912-916.
- 8 Haïssaguerre M, Extramiana F, Hocini M, et al. Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with long-QT and Brugada syndromes. *Circulation* 2003;108:925-928.
- 9 Hayashi H, Fujiki A, Tani M, Mizumaki K, Shimono M, Inoue H. Role of sympathovagal balance in the initiation of idiopathic ventricular tachycardia originating from right ventricular outflow tract. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:2371-2377.
- 10 Mehta D, Davies MJ, Ward DE, Camm AJ. Ventricular tachycardias of right ventricular origin: markers of subclinical right ventricular disease. *Am Heart J* 1994;127:360-366.
- 11 Markowitz SM, Litvak BL, Ramirez de Arellano EA, et al. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: right ventricular abnormalities delineated by magnetic resonance imaging. *Circulation* 1997;96:1192-1200.
- 12 Wichter T, Hindricks G, Lerch H, et al. Regional myocardial sympathetic dysinnervation in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. An analysis using ¹²³I-meta-iodobenzylguanidine scintigraphy. *Circulation*. 1994;89:667-683.
- 13 Dixit S, Gerstenfeld EP, Callans DJ, Marchlinski FE. Electrocardiographic patterns of superior right ventricular outflow tract tachycardias: distinguishing septal and free-wall sites of origin. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:1-7.
- 14 Dixit S, Marchlinski FE. Clinical characteristics and catheter ablation of left ventricular outflow tract tachycardia. *Curr Cardiol Rep* 2001;3:305-313.
- 15 Sekiguchi Y, Aonuma K, Takahashi A, et al. Electrocardiographic and electrophysiologic characteristics of ventricular tachycardia originating within the pulmonary artery. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:887-895.
- 16 Timmermans C, Rodriguez LM, Crijns HJ, Moorman AF, Wellens HJ. Idiopathic left bundle-branch block-shaped ventricular tachycardia may originate above the pulmonary valve. *Circulation* 2003;108:1960-1967.
- 17 Yamauchi Y, Aonuma K, Takahashi A, et al. Electrocardiographic characteristics of repetitive monomorphic right ventricular tachycardia originating near the His-bundle. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:1041-1048.
- 18 Shimoike E, Ohnishi Y, Ueda N, et al. Radiofrequency catheter ablation of left ventricular outflow tract tachycardia from the coronary cusp: a new approach to the tachycardia focus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:1005-1009.
- 19 Sadanaga T, Saeki K, Yoshimoto T, et al. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia of left coronary cusp origin. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;22:1553-1556.
- 20 Storey J, Iwasa A, Feld GK. Left ventricular outflow tract tachycardia originating from the right coronary cusp: identification of location of origin by endocardial noncontact activation mapping from the right ventricular outflow tract. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:1050-1053.
- 21 Kanagaratnam L, Tomassoni G, Schweikert R, et al. Ventricular tachycardias arising from the aortic sinus of valsalva: an under-recognized variant of left outflow tract ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1408-1414.
- 22 Ouyang F, Fotuhi P, Ho SY, et al. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp: electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:500-508.
- 23 Lin D, Ilkhanoff L, Gerstenfeld E, et al. Twelve-lead electrocardiographic characteristics of the aortic cusp region guided by intracardiac echocardiography and electroanatomic mapping. *Heart Rhythm* 2008;5:663-669.
- 24 Tanner H, Hindricks G, Schirdewahn P, et al. Outflow tract tachycardia with R/S transition in V3: six different anatomic approaches for successful ablation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:418-423.
- 25 Ito S, Tada H, Naito S, et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying the optimal ablation site for idiopathic ventricular outflow tract tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:1280-1286.
- 26 Yamada T, Murakami Y, Yoshida N, et al. Preferential conduction across the ventricular outflow septum in ventricular arrhythmias originating from the aortic sinus cusp. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:884-891.
- 27 Yamada T, McElderry HT, Doppalapudi H, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the aortic root: prevalence, electrocardiographic and electrophysiological characteristics, and results of the radiofrequency catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:139-147.
- 28 Gill JS, Mehta D, Ward DE, Camm AJ. Efficacy of flecainide, sotalol, and verapamil in the treatment of right ventricular tachycardia in patients without overt cardiac abnormality. *Br Heart J* 1992;68:392-397.
- 29 Sosa E, Scanavacca M, D'Avila A, et al. Endocardial and epicardial ablation guided by nonsurgical transthoracic epicardial mapping to treat recurrent ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:229-239.