

Que se ha leído en esta Junta Doctoral
el día 27 número 115 del libro
de número 115
Sevilla, 1995

El Jefe del Negociado de Tesis,

Pereza Raffel

UNIVERSIDAD DE SEVILLA. DEPARTAMENTO DE MEDICINA

T.D.
B/80

ABLACION CON CATETER MEDIANTE RADIOFRECUENCIA EN PACIENTES CON
VIAS ACCESORIAS AURICULOVENTRICULARES

Trabajo de investigación clínica para optar
al grado de Doctor en Medicina y Cirugía,
realizado por el licenciado D. JOSE BURGOS CORNEJO.

SEVILLA, 1995

D. JOSE MARIA CRUZ FERNANDEZ, Profesor Titular de Cardiología, del Departamento de MEDICINA de la Universidad de Sevilla, y D. Alonso Pedrote Martinez, Doctor en Medicina.

CERTIFICAN:

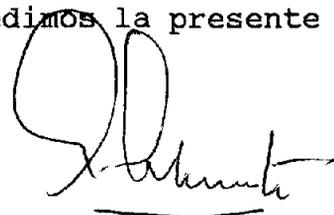
Que el trabajo de investigación "ABLACIÓN CON CATÉTER MEDIANTE RADIOFRECUENCIA EN PACIENTES CON VIAS ACCESORIAS AURICULOVENTRICULARES" ha sido realizado bajo su dirección por el Licenciado en Medicina y Cirugia D. Jose Burgos Cornejo, reuniendo las conduiciones para ser leída y defendida como tesis para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugia.

Para que conste y a los efectos oportunos, expedimos la presente certificación en Sevilla a 27 de Junio de 1995.



Fdo.: Prof. Jose M^a Cruz Fernandez

DIRECTOR



Fdo.: Dr. Alonso Pedrote
Martinez

CODIRECTOR



Fdo.: Ldo. Jose Burgos Cornejo
DOCTORANDO

DEDICATORIA

A mi mujer,
a mi hija,
a mis padres.

AGRADECIMIENTOS

Al Prof. Jose M^a Cruz Fernandez, por su dirección con gran visión científica y continuo estímulo para la realización de esta tesis doctoral, con las aportaciones derivadas de su amplia experiencia dentro de los diversos aspectos de la Cardiología, por todos reconocida.

Al Dr. Alonso Pedrote Martinez, importante referencia en el campo de la Electrofisiología nacional, por su dirección, orientación y labor crítica durante la realización de este trabajo de investigación.

Al Dr. Jose Quero Cuevas, por su muy estimable colaboración principalmente en lo referente al análisis estadístico.

A Dña. M^a José Vazquez Ferri y Dña. Carmen Mejias Lissen, licenciadas en Ciencias Económicas y Empresariales, de la Unidad de Estudios Económicos del Hospital "Virgen del Rocio", por el valioso apoyo que me han prestado en el capítulo de costes económicos.

A los compañeros médicos y ATS de la Unidad de Arritmias y de todo el Servicio de Cardiología, por su colaboración en la realización del presente trabajo.

INDICE

<u>INDICE</u>	5
<u>ABREVIATURAS</u>	9
<u>INTRODUCCION</u>	10
A) LAS VIAS ACCESORIAS.....	11
1. Concepto de preexcitación	
2. Síndrome de Wolff-Parkinson-White	
3. Revisión histórica	
- Bases morfológicas	
- Síndrome clínico-electrocardiográfico	
- Electrofisiología moderna	
4. Estructuras anatómicas de las vias accesorias en el síndrome de preexcitación	
- Conexiones accesorias auriculoventriculares	
- Fibras atriofasciculares y atrioventriculares	
- Vias atriohisianas	
- Vias intranodales	
- Marformaciones nodales	
5. Fisiología y características electrofisiológicas de las vias accesorias	
- Mecanismo de la preexcitación	
- Propiedades funcionales de las vias accesorias	
a) Tiempo de conducción	
b) Periodos refractarios	
c) Relación tiempo de conducción/periodo refractario	
- Conducción anterógrada y retrógrada	
- Vias accesorias con conducción unidireccional	
- Las taquicardias incesantes de la unión A-V	
6. Los EEF invasivos. La estimulación programada	
a) Técnica del EEF	
b) Interpretación de los EEF:	
1- Diagnóstico de la existencia de una via accesoria	
2- Localización de la via accesoria	

3- Participación de la via eccesoria en la taquicardia

c) Complicaciones de los EEF

7. Las taquicardias en el Wolff-Parkinson-White
 - A) Taquicardias con movimiento circular que incorporan la via accesoria A-V:
 - La taquicardia circular ortodrómica
 - La taquicardia circular antidrómica
 - B) Fibrilación auricular
 - C) Otras taquicardias
 - D) Fibrilación ventricular
8. Terapeutica en el Wolff-Parkinson-White
 - Fármacos
 - Marcapasos antitaquicardia
 - Cirugía
 - Ablación

B) LA ABLACION MEDIANTE RADIOFRECUENCIA.....44

1. Perspectiva histórica
 - Corriente continua
 - Corriente alterna
2. Concepto de radiofrecuencia
3. Efectos biológicos de la radiofrecuencia
4. Anatomía patológica de las lesiones producidas
5. Factores que determinan el tamaño de la lesión
6. Localización del lugar exacto de ablación:
 - 6.1. Electrograma local
 - 6.1.1. Electrogramas bipolares
 - 6.1.2. Electrogramas monopolares
 - 6.2. Potenciales de Kent
 - 6.3. Monitorización de la temperatura en el electrodo activo
 - 6.4. La fluoroscopia cardiaca

C) IMPORTANCIA DE LA ABLACION CON CATETER MEDIANTE RADIOFRECUENCIA EN PACIENTES CON VIAS ACCESORIAS A-V. 61

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....67

OBJETIVOS.....75

1. Factores clínicos
2. Caracteristicas electrofisiológicas
3. Aspectos técnicos
4. Relación coste/beneficio

MATERIAL Y METODOS78

1. Selección de los pacientes
2. Criterios de inclusión
3. Protocolo de estudio
4. Técnica de la ablación mediante catéter
 - 4.1. Catéter de ablación y fuente de energía
 - 4.2. Las vías de abordaje
 - 4.3. Criterios para localizar el lugar adecuado de aplicación de la radiofrecuencia
 - 4.4. Pautas tras el procedimiento de ablación
5. El seguimiento tras la ablación
6. Aproximación al coste económico
 - 6.1. Criterios de imputación de costes
 - 6.2. Estudio de costes
7. Grupos de pacientes incluidos en el estudio
8. Analisis estadístico

RESULTADOS.....116DATOS GENERALES.....117

- A) CARACTERISTICAS CLINICAS
 1. La edad y el sexo
 2. Cardiopatía asociada
 3. Sintomatología de los pacientes
 4. Duración de la sintomatología
 5. Taquicardias clínicas
 6. Tratamiento con fármacos antiarritmicos
- B) HALLAZGOS ELECTROFISIOLOGICOS
 1. Número y localización de las vías accesorias
 2. La conducción por las vías accesorias
 3. Tipos de taquicardias aparecidas durante el EEF
- C) ASPECTOS TECNICOS
 1. Tiempo de fluoroscopia
 2. Número de aplicaciones de radiofrecuencia
 3. Tiempo de radiofrecuencia
 4. Energía empleada en cada sesión
 5. Duración total de las sesiones de ablación
 6. Las vías de abordaje
 7. Aspectos técnicos-clínicos de la ablación
 - a) Tolerancia de los pacientes a la ablación
 - b) Determinaciones enzimáticas tras ablación
 - c) Correlación energía aplicada y enzimas
 - d) Complicaciones de la ablación
 8. Repercusiones de la curva de aprendizaje sobre los resultados

- D) SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES E INCIDENCIA DE RECIDIVAS
 - 1. Resultado inicial de la ablación
 - 2. Recidivas de la ablación tras la conducción
 - 3. Resultado final de la ablación
- E) APROXIMACION AL COSTE DE LA ABLACION
 - 1. Coste económico acumulado previo a la ablación
 - 2. Coste económico relacionado con la ablación

DATOS COMPARATIVOS SEGUN RESULTADOS.....132

- A) DATOS CLINICOS
- B) CARACTERISTICAS ELECTROFISIOLOGICAS
- C) ASPECTOS TECNICOS
- D) SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES
- E) APROXIMACION AL COSTE ECONOMICO DE LA ABLACION

DISCUSION.....197

CONCLUSIONES.....237

RESUMEN.....241

BIBLIOGRAFIA.....246

ABREVIATURAS UTILIZADAS

AD	Auricula derecha
A-V	Auriculoventricular
ECG	Electrocardiograma
EEF	Estudio electrofisiológico
FA	Fibrilación auricular
FLA	Flutter auricular
FV	Fibrilación ventricular
lpm	Latidos por minuto
mseg	Milisegundos
PREA	Periodo refractario efectivo auricular
PREAVacc	Periodo refractario efectivo anterógrado via accesoria
PRENAV	Periodo refractario efectivo nodo auriculoventricular
PRERVacc	Periodo refractario efectivo retrógrado via accesoria
PRESC	Periodo refractario efectivo seno coronario
PREV	Periodo refractario efectivo ventricular
RDF	Radiofrecuencia
SC	Seno coronario
SEC	Sistema específico de conducción
TCA	Taquicardia circular antidrómica
TCO	Taquicardia circular ortodrómica
TPSV	Taquicardia paroxística supraventricular
V-A	Ventriculoatrial
Vacc	Vias accesorias
VD	Ventriculo derecho
WPW	Wolff-Parkinson-White

I N T R O D U C C I O N

A) LAS VIAS ACCESORIAS.

En condiciones normales, la conexión eléctrica entre aurícula y ventrículos se establece a través del eje constituido por el nodo auriculo-ventricular (A-V) y el sistema His-Purkinje. En algunas personas, zonas del corazón que debieran permanecer eléctricamente aisladas se hallan conectadas por estructuras que denominamos vías accesorias (VAcc) o tractos anómalos. Existen diversos tipos de VAcc; las más comunes y mejor conocidas son los haces tipo Kent o A-V, aunque anatómicamente se admite la existencia de otros tipos de VAcc. Las VAcc A-V o haces de Kent son la causa de la variedad más frecuente de preexcitación (1).

1) Concepto de preexcitación.

Se entiende por preexcitación ventricular aquella situación en que una parte de los ventrículos es activada, a través de una VAcc, de forma más precoz de lo que cabría esperar si el impulso auricular hubiese alcanzado los ventrículos exclusivamente a través del sistema normal de conducción A-V (2,3). El diagnóstico de la excitación precoz ventricular tiene interés clínico por su frecuente asociación con arritmias paroxísticas, constituyendo el síndrome de preexcitación.

Desde una visión más amplia, este síndrome existe cuando el impulso auricular activa parte del ventrículo o su totalidad, o bien cuando el impulso ventricular activa parte de la aurícula o su totalidad, antes de los que se esperaría si el impulso viajara a través del sistema normal de conducción.

Los síndromes de preexcitación abarcan una variedad de manifestaciones electrocardiográficas y arritmias, todas

relacionadas con la presencia de una conexión anómala o VAcc. Éstas difieren en las estructuras que ellas conectan y en sus propiedades funcionales. Estas diferencias explican la variabilidad de los patrones electrocardiográficos y de las arritmias (4-6).

En la mayoría de los pacientes con preexcitación y en ritmo sinusal el ventrículo es activado por dos frentes, la VAcc y el nodo A-V, resultando en el ECG un complejo QRS de fusión. La onda delta, empastamiento de la porción inicial del complejo QRS, representa la activación precoz de la porción de los ventriculos que es activada por la VAcc. La descripción electrocardiográfica de la preexcitación ventricular incluye: 1º) un acortamiento del intervalo PR (con frecuencia menos de 120 mseg), 2º) la presencia de una onda delta, y 3º) la duración prolongada del QRS (más de 120 mseg). La anchura del complejo QRS resultante de la preexcitación es variable, siendo mayor cuando la VAcc está localizada cerca del nodo sinusal o el tiempo de conducción a través de ella es corto. La preexcitación puede ser mínima o estar ausente en el ECG en ritmo sinusal, a pesar de la presencia de conducción anterógrada por la VAcc, cuando ésta via está localizada lejos del nodo sinusal y el tiempo de conducción nodal A-V es corto.

En la actualidad mediante el trazado de ECG nos aproximamos bastante, como paso previo muchas veces al EEF, en la localización de las VAcc y su situación en el subendocardio o subepicardio (7-9).

2) Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

De los distintos tipos de síndrome de preexcitación el mejor conocido es el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), el cual se debe generalmente a la existencia de VAcc A-V capaces de conducir al menos anterógradamente (10). En los pacientes con WPW, además de los típicos hallazgos electrocardiográficos durante ritmo sinusal, se pueden producir taquicardias como consecuencia del cortocircuito existente entre aurículas y ventrículos.

En algunos pacientes este tipo de VAcc no conduce en sentido anterógrado, conservando intacta la capacidad de transmitir impulsos retrógradamente. Tales personas, sin el síndrome de WPW, pueden sufrir taquicardias recíprocas paroxísticas por las mismas razones que los pacientes con el referido síndrome, y calificamos como "oculta" al tipo de VAcc responsables, ya que su existencia no queda delatada durante el ritmo sinusal.

3) Revisión histórica:

- Bases morfológicas.

Aunque Wolff, Parkinson y White (10) inicialmente atribuyeron el QRS ancho del ECG en ritmo sinusal a un bloqueo de rama, pronto se sugirió que estos hallazgos se debían a la presencia de una VAcc A-V análoga a la descrita por Kent a principios de siglo.

En los años treinta se postuló que las taquicardias del síndrome de WPW eran debidas al movimiento circular de un impulso eléctrico que recorriera el eje nódulo AV y His en un sentido y el haz anómalo en dirección opuesta.

En 1943, el examen histológico del corazón de un paciente

con síndrome de WPW puso de manifiesto la presencia de haces musculares entre aurícula y ventrículo (11).

Posteriormente, los mapas de activación epicárdica auricular y ventricular en quirófano, la respuesta a la estimulación programada auricular y los hallazgos de las técnicas de cartografía cardíaca con electrocatéteres en el laboratorio, también han demostrado que los rasgos electrofisiológicos del síndrome de WPW y las mayoría de sus taquicardias dependen de la existencia de VAcc A-V.

La demostración final de la existencia de VAcc en pacientes con síndrome WPW es la desaparición de la preexcitación con fármacos antiarrítmicos y mediante procedimientos de ablación tanto en quirófano como ,sobre todo, en el gabinete de electrofisiología tras la producción de lesiones muy localizadas con la aplicación de la fulguración con corriente continua o la ablación con radiofrecuencia (DRF).

- Síndrome clínico-electrocardiográfico.

Han transcurrido muchos años desde que Wolff, Parkinson y White (10), describieran la asociación entre un intervalo PR corto con un complejo QRS ancho en ritmo sinusal y la tendencia a sufrir crisis recurrentes de taquicardia paroxística.

Según comentábamos anteriormente, el QRS ancho de los pacientes con WPW es un complejo de fusión resultante de dos frentes de activación , uno a través de la vía normal (Nodo AV-His-Purkinje) y el otro a través de la VAcc (12). Tanto más evidente será la preexcitación cuanto mayor sea la diferencia de los tiempos de conducción A-V a través de la VAcc y la vía normal.

Acompañando a estas alteraciones del ECG, un 20% de los pacientes refieren crisis esporádicas de palpitaciones más o menos sintomáticas (13). Cuando estas crisis de taquicardias son más frecuente y prolongadas se suele realizar tratamiento preventivo de las mismas mediante el empleo continuo de fármacos antiarritmicos, con acción clase I o clase III, que ejercen una protección limitada y en ocasiones presentan efectos secundarios (14).

El problema principal radica en los sujetos con síndrome de WPW y taquicardias con importante repercusión clínica que pueden desembocar en una muerte súbita por fibrilación ventricular (15).

- Electrofisiología moderna.

En el año 1967 se introdujo la estimulación eléctrica programada del corazón que combinada con el registro de potenciales intracardiacos mediante electrocatéteres, habría de constituir la base de los llamados estudios electrofisiológicos (EEF). En dicho año, Durrer y Roos pusieron de manifiesto mediante mapeo epicárdico en el quirófano, en un paciente con síndrome de WPW, que la conducción A-V se realizaba por un eje o conexión anómala A-V (16). Fue precisamente en pacientes con síndrome de WPW en quienes primero se realizaron EEF, combinando ese mismo año técnica de registro y de estimulación programada intracardiacas (17,18).

Wellens et al (19) demostraron que la morfología de WPW era debida a una conexión A-V accesoria. Cobb et al (20) interrumpieron una vía anómala mediante cirugía y Burchell et al (21) bloquearon farmacológicamente la conducción a través de la vía anómala.

Desde entonces, el síndrome de WPW ha sido el pivote fundamental sobre el que ha girado el desarrollo de la moderna arritmología (22).

4) Estructuras anatómicas de las VAcc en los síndromes de preexcitación:

A pesar de cuidadosos análisis clínicos y necrópsicos, los estudios clínicos e histológicos del sistema de conducción humano no siempre se correlacionan y tampoco causa sorpresa el que los estudios patológicos hayan ido detrás de los estudios clínicos (23,24).

Revisaremos brevemente algunos de los aspectos histológicos de las VAcc comenzando con una clasificación de la conexión auriculo-ventricular. Los términos tradicionales sobre fibras de Kent, Mahaim y James, fueron modificados por Rossi y Anderson (25).

Desde un punto de vista anatómico hay al menos cuatro vías que eluden las áreas del sistema normal de conducción que producen retraso en la propagación de los estímulos eléctricos:

- **Conexiones accesorias auriculo-ventriculares.** Unen el músculo auricular con el ventricular, sin que exista ninguna conexión con el sistema específico de conducción (SEC). Estas conexiones probablemente constituyen la base anatómica del clásico síndrome de Wolff-Parkinson-White. Paladino (26) y Kent (27) describieron fibras miocárdicas que conectaban el miocardio auricular y ventricular en personas normales.

Estas VAcc están situadas alrededor de los anillos valvulares mitral y tricuspide, excepto en la zona del triángulo

fibroso izquierdo, en donde las paredes de la aurícula y de la aorta están en íntimo contacto (continuidad aortico-mitral en la región anteroseptal izquierda).

Es útil identificar estas VAcc en el lado derecho, lado izquierdo y en región septal.

En las conexiones derechas, el haz suele cruzar el surco A-V en un punto en que el anillo fibroso es deficiente, transcurriendo tanto a través de subepicardio como de subendocardio. En la pared libre del lado derecho del corazón, las VAcc parecen tener una localización preferentemente endocárdica.

En casi todas las conexiones de pared libre izquierda, el haz cruza mas superficialmente a través de la grasa epicardica el anillo mitral, conectando la superficie epicardica de la aurícula izquierda con la superficie epicardica del ventriculo izquierdo; la mayor parte de estas VAcc tienen un origen epicárdico y con frecuencia son cruzadas.

Las VAcc septales pueden cruzar la unión A-V desde el seno coronario hacia el septum membranoso. Las anteroseptales derechas discurren cerca del sistema de conducción, en la zona anterior al haz de His. Las medioseptales se localizan a mitad del camino entre el ostium del seno coronario y el His, en las proximidades del tejido específico de conducción (28-31).

Las septales estan formadas por miocardio banal y las parietales por miocardio banal o, menos veces, por tejido especializado.

La longitud de las VAcc varían de 5 a 10 mm y la anchura de 1 a 2 mm. Además, estudios anatómicos han mostrado que las VAcc

A-V son estructuras ramificadas, habiendose demostrado en muchos pacientes la presencia de multiples componentes funcionales, lo que tienen interes cuando intentamos el procedimiento de ablación (32).

- **Fibras atriofasciculares y atrioventriculares.** Durante muchos años se pensaba que estas fibras procedían del nodo A-V o del haz de His, perforaban el cuerpo fibrosos central y terminaban en la cresta del tabique interventricular. Las vias nodoventriculares unirían la zona A-V (zona de células transicionales o nodo compacto) con el miocardio septal ventricular derecho y estarían formadas por tejido especializado. Las vias fasciculoventriculares unirían la zona del SEC distal al nodo A-V (His o ramas) al miocardio ventricular y estarían también formadas por tejido especializado.

El sustrato anatómico de esta forma de pre-excitación fué inicialmente descrito por Mahaim (33); estas fibras pueden ser encontradas en corazones normales.

Sin embargo, recientes estudios han mostrado que las anteriormente denominadas VAcc nodoventricular (fibras descritas histológicamente por Mahaim) son generalmente VAcc derechas con propiedades de conducción decremental (34-37). El extremo proximal de estas vias se origina en la aurícula derecha, en lugar cercano a la zona lateral o anterolateral del anillo tricuspideo. El otro extremo se inserta en el interior de la pared libre ventricular derecha, cerca del apex y no del anillo como es habitual en los otros tipos de VAcc. No obstante, estudios electrofisiológicos sugieren que la VAcc puede conectar directamente con el extremo distal de la rama derecha, lo que ha

motivado la terminología de "via atriofascicular derecha". Embriológicamente se especula con la posibilidad de que estas VAcc supongan una duplicidad del nodo A-V y del sistema Purkinje (4).

Estas fibras, presentes aproximadamente en el 3 % de los pacientes con síntomas, se caracterizan por: a) conducen sólo en dirección anterógrada; b) tienen prolongados tiempo de conducción que se incrementan con estimulaciones auriculares rápidas, produciéndose bloqueos de segundo grado tipo Wenckebach (propiedades decremental); c) son bloqueadas por fármacos que bloquean la conducción del nodo A-V, tales como la adenosina y el verapamil. Por las propiedades de estas VAcc, tales como la conducción decremental y la ausencia de conducción retrógrada, no son útiles para su estudio el empleo de las tradicionales técnicas de mapeo (38,39). Por la conducción sólo anterógrada por la VAcc, estos pacientes presentan taquicardias reentrantes antidrómicas y por el prolongado tiempo de conducción el electrocardiograma (ECG) en ritmo sinusal no suele mostrar preexcitación ventricular; ésta solo se evidencia cuando la conducción por el nodo AV es retrasada o bloqueada por extrasistoles auriculares, marcapasos auricular o fármacos.

- **Vias atriohisianas.** Se trata de una rama de fibras auriculares que penetrando en el cuerpo fibroso central conectan con la rama penetrante o haz de His. James (40) describió unas fibras del trayecto internodal posterior que establecen contacto con el nodo AV pero en zona más distal que otras fibras de igual procedencia.

- **Vias intranodales.** Hasta la fecha actual, estos trayectos

intranodales no han sido descritos anatómicamente; solo existen en los estudios electrofisiológicos.

- **Malformaciones nodales**, como nodo AV congénitamente pequeño.

5) Fisiología y características electrofisiológica de las VAcc:

- Mecanismo de la preexcitación.

De acuerdo con el mecanismo que explica la excitación precoz y la morfología ECG, vamos a considerar que existen tres tipos de preexcitación:

* Tipo WPW clásico. Aunque se habían invocado distintas teorías para explicar la excitación precoz de los ventrículos en este tipo de preexcitación (conducción acelerada por una parte del sistema específico, conducción electrotónica, etc), la existencia de VAcc anómalas es el mecanismo definitivamente demostrado. Es evidente que el estímulo sinusal puede llegar a los ventrículos al mismo tiempo por dos vías: la normal, a través del nodo A-V y el sistema de His-Purkinje, y la anómala, que es la responsable de la excitación precoz. Ésta se realiza a través de vías anómalas A-V (haces de Kent) y, cuando la vía anómala conduce normalmente en sentido anterógrado, presenta morfología típica ECG (intervalo PR corto y onda delta).

* Tipo Mahaim. Inicialmente se pensaba que la excitación precoz se realizaba a través de las fibras de Mahaim (nodoventriculares o fasciculoventriculares) y el ECG puede ser normal o presentar PR corto y/o distintas anomalías del QRS. Hoy conocemos que los pacientes con "fisiología tipo Mahaim" tienen

en realidad vías auriculoventriculares derechas con conducción decremental.

* Tipo PR corto. Puede deberse a una vía anómala atriohisiana que realiza un puente de la zona de conducción lenta nodal: algunos casos pueden explicarse por una vía anómala del tipo descrito por Brechenmacher (41), que unen el músculo auricular septal con el haz de His, aunque son muy poco frecuentes; tampoco queda claro que las fibras descritas por James tengan la capacidad de actuar como vía anómala realizando un cortocircuito del nodo AV, ya que están presente en casi todos los corazones formando parte del nodo AV.

Probablemente, la mayor parte de las preexcitaciones tipo PR corto se explican no por un cortocircuito nodal, sino por alteraciones anatómicas o fisiológicas del mismo nodo AV que incluirían: a) nodo AV congénitamente pequeño o con alteraciones anatómicas de la zona con más retraso. b) nodo AV hiperconductor y c) doble vía nodal con conducción por una vía intranodal rápida, sin conocerse el sustrato anatómico de la misma.

Debido a que la conducción intraventricular del estímulo es normal, la única anomalía ECG es el intervalo PR corto.

- Propiedades funcionales de las vías.

La mayoría de las vías accesorias A-V son capaces de conducir en ambas direcciones: en dirección anterógrada de aurícula a ventrículo y en dirección retrógrada de ventrículo a aurícula.

a) Tiempos de conducción.

La capacidad de conducción de las VAcc puede diferir significativamente entre los pacientes y también ser diferente en

las direcciones anterógrada y retrógrada. Una VAcc puede ser capaz de conducir con rapidez impulsos en dirección retrógrada pero sólo con lentitud en dirección anterógrada y viceversa. Estas propiedades determinan el tipo y severidad de las arritmias que pueden tener lugar en cada paciente.

Las propiedades de la conducción de las VAcc A-V son habitualmente similares a las del miocardio normal de las aurículas o ventrículos. Los tiempos de conducción a través de las VAcc A-V son muy variables. Los haces tipo Kent más comunes tienen tiempos de conducción relativamente cortos , por lo general menores de 100 ms., y permanece relativamente constante durante la estimulación auricular o ventricular a frecuencias crecientes.

Las variaciones en la capacidad de conducción a través de las VAcc probablemente se relacionan mas bien con las diferencias en la geometría anatómica de las vías que con las diferencias en los tipos o función de las células. La conducción puede ser dificultada en el sitio de un cambio brusco en el diametro de la vía o por un cambio en la dirección de la orientación de la fibra.

Los tiempo de conducción anterógrado de las VAcc se miden desde el auriculograma más cercano a la inserción proximal auricular del haz anómalo hasta el comienzo de la onda delta.

Los tiempos de conducción retrógrados debieran medirse desde el ventriculograma local cercano al extremo inferior de la VAcc hasta el auriculograma próximo a su inserción proximal. Esta medición ofrece dificultades, incrementada si la VAcc tiene una disposición cruzada, por lo que los tiempos de conducción

retrógrados a través de estas estructuras son estimativos.

Hay un tipo especial de VAcc cuyos tiempos de conducción son largos, por encima de 200 ms. Mientras las VAcc comunes prolongan muy poco los tiempos de conducción con la estimulación a frecuencias crecientes o tras los extraestímulos, los haces con tiempos largos de conducción muestran un comportamiento de tipo "nodal", incluso fenómenos tipo Wenckebach; a este comportamiento se le ha calificado como "conducción decremental".

Las propiedades de la conducción de las VAcc suelen afectarse poco con los cambios del tono autonómico. VAcc enfermas pueden prolongar sus tiempos de conducción, e igualmente esto puede ocurrir tras la administración de fármacos antiarritmicos. En algunos pacientes, la capacidad de conducción por las VAcc aumenta significativamente con la administración de isoproterenol y es deprimida por los bloqueantes beta-adrenérgicos. Los bloqueadores de los canales de calcio y la adenosina habitualmente no afectan la conducción por la VAcc, pero pueden deprimirla en algunos pacientes.

b) Periodos refractarios.

Durante la introducción de extraestímulos únicos, denominamos periodo refractario efectivo de una determinada estructura cardíaca al acoplamiento más largo del extraestímulo que resulta en la falta de activación de la citada estructura. En la medición del periodo refractario efectivo de las VAcc A-V debe emplearse el electrograma más próximo a su inserción auricular o ventricular.

El periodo refractario efectivo anterógrado de la VAcc (PREAVAcc) se mide con extraestímulos auriculares únicos y es el

intervalo A1-A2 más largo que resulta en bloqueo de la conducción A-V a través de la VAcc.

El periodo refractario efectivo retrógrado de la VAcc (PRERVAcc) se mide con extraestímulos ventriculares únicos y aunque carecemos de marcadores seguros para medir este valor, se utiliza como referencia el ventriculograma registrado en la derivación auricular más próxima a la inserción superior de la VAcc.

El periodo refractario de las VAcc se acorta en relación con los incrementos de la frecuencia cardiaca. Ello ocurre durante las rápidas frecuencias ventriculares que se observan en algunos pacientes en fibrilación auricular; la digital puede acortar aún más este periodo refractario.

c) Relación entre el periodo refractario de una VAcc y sus tiempos de conducción.

No existe esta relación y por ello muchas VAcc con tiempos largos de conducción tienen periodos refractarios cortos. Tampoco existe relación entre los periodos refractarios anterógrados y retrógrados de una VAcc.

- Conducción anterógrada y retrógrada.

Las características de la conducción de las VAcc, tanto en la dirección anterógrada como retrógrada, pueden diferir de forma significativa.

a) En la conducción anterógrada el haz tipo Kent es capaz de conducir impulsos en sentido A-V, pero no V-A. El periodo refractario anterógrado de la estructura anómala puede ser en estos casos muy cortos.

b) En la conducción retrógrada de las llamadas VAcc

"ocultas", tales haces ocultos sólo conducen en sentido V-A, por lo que en el ECG no aparecen los signos típicos de la preexcitación. El periodo refractario retrógrado de estas estructuras puede ser muy corto.

- VAcc con conducción unidireccional.

Como hemos visto anteriormente, hay una situación no infrecuente en que la conducción a través de la VAcc sólo se realiza en una dirección y no en la contraria.

Las VAcc que sólo conducen en dirección anterógrada únicamente representan el 3 % del total. Estos pacientes suelen presentar fibrilación auricular con rápida respuesta ventricular a través de la VAcc y en ocasiones tienen taquicardias con movimiento circular antidrómico.

En el 24 % de todas las vías la conducción sólo tiene lugar en sentido retrógrado. Se denominan VAcc ocultas porque su presencia no es evidente en el trazado de ECG. Éste es normal, sin preexcitación ventricular. Estos pacientes presentan taquicardias reentrantes ortodrómicas similares a las que tienen los que son portadores de vías con conducción bidireccional. Como la vía no es activada anterógradamente durante el ritmo sinusal, los impulsos ventriculares regularmente sí la activan en dirección retrógrada; en algunos pacientes, ello puede originar una taquicardia incesante por reentrada A-V.

-Las taquicardias incesantes de la unión A-V.

En aproximadamente el 2 % de los pacientes sintomáticos, además de tener conducción sólo en sentido retrógrado, el tiempo de conducción está alargado como consecuencia de VAcc de conducción lenta y muestran conducción decremental durante la

estimulación ventricular. Este tiempo de conducción se modifica según el tono autonómico y es prolongado o bloqueado por agentes farmacológicos como la adenosina, verapamil, o bloqueadores beta-adrenérgicos. Estas vías generalmente se localizan en zona posterior del tabique y menos veces en la región anterolateral izquierda (42). Histológicamente se componen de miocardio normal, pero que sigue un trayecto largo y tortuoso. La sintomatología suele aparecer durante la infancia como taquicardia ortodrómica incesante de la unión AV. Estas taquicardias que comienzan de nuevo poco después de su terminación, también son denominadas modo o forma permanente de taquicardia reciprocante de la unión (18, 43). Pueden llegar a repercutir sobre la función del ventrículo izquierdo, con disfunción que suele remitir tras el control de la taquicardia mediante la ablación (44).

6) Los EEF invasivos. La estimulación programada.

Los EEF son exploraciones cruentas que precisan un personal adecuadamente entrenado y un equipamiento instrumental apropiado.

a) Técnica de EEF:

Los EEF se realizan con el paciente en ayunas. Todos los antiarrítmicos se interrumpen durante el equivalente a cuatro vidas medias de eliminación antes del estudio. Los electrodos se introducen bajo anestesia local con lidocaina. El paciente debe estar bajo sedación leve.

La introducción de los catéteres electrodos en el hemicardio derecho puede realizarse por la vena yugular interna derecha, pero lo más frecuente es por las venas femorales. Después de afeitar, desinfectar y cubrir la región inguinal con campos

estériles, se anestesia un área situada 1.5-2 cm por debajo del ligamento inguinal y por dentro de la arteria femoral. Se introducen tres catéteres cuadripolares con la técnica de Seldinger y se llevan hasta su posición bajo control fluoroscópico. Los dos polos distales del catéter cuadripolar se utilizan para la estimulación intracardíaca bipolar, y los dos proximales, para el registro. Los catéteres intracardiacos se colocan en la parte superior de la aurícula derecha, en la punta del ventrículo derecho y a través de la válvula tricúspide para el registro del haz de His. Un cuarto catéter decapolar se lleva hasta el seno coronario, para registro y estimulación, en el estudio de las VAcc A-V. Los electrodos se conectan a la toma de corriente directa del preamplificador del ECG, y los registros se filtran con límites de 30-40 a 500-1000 Hz. Se obtienen derivaciones del ECG periférico simultaneas con electrogramas intracavitarios, para facilitar la sincronización de los sucesos e identificar la morfología del complejo QRS.

Tanto el ECG periférico como los electrogramas intracardiacos se exhiben en un osciloscopio con velocidad de barrido de hasta 100-200 mm/seg. Se obtienen registros permanentes en un dispositivo de grabación a velocidades similares. El equipo de rayos X debe ponerse a tierra para evitar el paso de corriente del estimulador al paciente.

Los estímulos intracardiacos se generan con aparatos externos diseñados específicamente para los EEF. El estimulador debe generar un tren de estímulos a diversas frecuencias cardiacas. Se aplican otros adicionales, sencillo, doble y triple, a cualquier intervalo predeterminado y se acoplan al

ritmo sinusal normal o a diversas frecuencias estimuladas ventriculares o auriculares.

b) Interpretación de los EEF:

En términos generales, los EEF practicados mediante la introducción de electrocatéteres en el corazón, nos permiten definir el mecanismo, el lugar de origen y las alternativas terapéuticas de las arritmias cardiacas.

La presencia o ausencia de preexcitación ventricular debe ser establecida definitivamente mediante un EEF en el que se emplean electrocatéteres endovenosos para recoger la activación de regiones seleccionadas del corazón durante la estimulación eléctrica programada de aurícula y ventriculos (45,46).

En los casos de taquicardias por VAcc con repercusión clínica el EEF diagnóstico (47) debe ser capaz, además de confirmar la existencia de tales conexiones anormales, de establecer:

- El número y localización de las VAcc A-V.
- Determinar los periodos refractarios efectivos de las VAcc.
- Analizar el tipo de taquicardia desencadenada: circular antidrómica, circular ortodrómica, fibrilación auricular, etc.
- Valorar las conducciones manifiestas y ocultas a través de las VAcc A-V. Éstas tienen generalmente tiempos cortos de conducción y pueden conducir en ambas direcciones (anterógrada y retrógrada) o solo unidireccionalmente (bien exclusivamente en sentido A-V o sólo en dirección V-A).

1-Diagnóstico de la existencia de una VAcc:

1.1. La preexcitación anterógrada.

En los pacientes con VAcc, con cortocircuito del retraso

normal de la conducción en el nodo A-V, el comienzo de la activación ventricular no depende de la activación del haz de His. El intervalo HV está acortado e incluso puede llegar a ser negativo cuando la activación ventricular ocurre antes de la despolarización del haz de His.

Durante la estimulación auricular programada otros hallazgos electrofisiológicos de preexcitación ventricular son: 1º) El intervalo relativamente constante entre el estímulo y el comienzo de la onda delta, porque el tiempo de conducción por la VAcc permanece relativamente constante; 2º) Aumenta el grado de preexcitación en relación con el incremento del tiempo de conducción por el nodo AV, debido a la estabilidad del tiempo de conducción por la VAcc; 3º) Si ocurre bloqueo de la conducción a través de la VAcc, hay una pérdida brusca de la preexcitación que se manifiesta por una prolongación del intervalo PR con normalización del intervalo HV y del complejo QRS.

Por todo ello, la demostración de la preexcitación anterógrada se basa en:

- Prolongar los tiempos de conducción a través de la vía normal, mediante estimulación auricular a frecuencias crecientes o introducción de extraestímulos auriculares, pues de ambos modos se alargan los intervalos A-H.

- También, acortando los tiempos de conducción A-V a través de la VAcc, mediante estimulación auricular cerca del extremo proximal del haz anómalo.

1.2. La conducción retrógrada.

En ausencia de VAcc, la conducción retrógrada (VA) sólo puede ocurrir a través del haz de His y nodo A-V y la más

temprana activación auricular tiene lugar en el tabique anterior, cerca del haz de His (durante una conducción retrógrada a través de una vía lenta del nodo AV se activa el tabique posterior de la aurícula, cerca del seno coronario). En presencia de una VAcc de pared libre izquierda o derecha, la más temprana activación retrógrada auricular es recogida en la pared libre izquierda o derecha próxima al anillo mitral o tricuspideo (secuencia de activación excéntrica retrógrada auricular). La activación retrógrada auricular más precoz que es recogida en el tabique puede reflejar una conducción retrógrada a través de una VAcc septal o del nodo AV.

La preexcitación retrógrada a través de una VAcc se establece demostrando:

- Una secuencia excéntrica de activación auricular retrógrada durante estimulación ventricular o mejor durante la taquicardia.

- Dos secuencias diferentes de activación auricular retrógrada. Significa una conducción retrógrada y activación auricular independientes de la activación del haz de His.

- Ser capaces con un extraestímulo ventricular de adelantar durante una taquicardia supraventricular la actividad auricular subsiguiente en el momento en que el His se halla refractario.

- Producir una captura paradójica durante una taquicardia mediante un extraestímulo ventricular, demostrando que el intervalo V-A tras un extraestímulo ventricular es más corto que el medido durante la taquicardia.

- Prolongación del intervalo V-A tras desarrollar bloqueo funcional de rama durante la taquicardia, indicando que la VAcc

es ipsilateral a la rama bloqueada.

- Producción de bloqueo transitorio retrógrado en el nodo AV tras la administración de fármacos como la adenosina, desenmascarando la conducción retrograda por la VAcc.

2-Localización de la VAcc.

El procedimiento de mapeo empleado para localizar una VAcc durante un EEF utiliza la recogida de las activaciones auricular y ventricular en múltiples lugares alrededor de los anillos mitral y tricúspide (48,49). Las recogidas en la región del anillo mitral se obtienen insertando un cateter explorador multielectrodo, generalmente decapolar, dentro del seno coronario y de la gran vena cardiaca, que cursan alrededor del surco A-V izquierdo; el catéter suele insertarse por la vena yugular interna. El anillo tricúspide suele ser mapeado directamente usando un catéter explorador flexible y multielectrodo, generalmente tetrapolar; este catéter suele insertarse por la vena femoral.

La localización aproximada de la VAcc puede realizarse mediante:

2.1. Observación de los primeros 40 mseg. del QRS en latidos máximamente preexcitados, según el esquema sugerido por el grupo de la Duke University a partir de sus correlaciones con la localización del haz anómalo con mapeo intraoperatorio (localiza el extremo ventricular).

2.2. Realizando pace-mapping auricular, es decir, observando cuál es el punto auricular desde el cual se obtiene el máximo grado de preexcitación con una longitud constante de ciclo de estimulación (localiza el extremo auricular).

2.3. La localización del lugar de recogida más precoz del potencial ventricular durante la conducción anterógrada por la VAcc (ritmo sinusal o estimulación auricular).

2.4. Mapeando las aurículas y localizando el lugar de recogida más precoz del potencial auricular durante la conducción retrógrada por la VAcc (taquicardia recíproca o durante la estimulación ventricular); localiza el extremo auricular. Para el mapeo auricular izquierdo se emplea el seno coronario, en el que se introduce el catéter explorador, localizándose el punto en que se obtiene el intervalo V-A más corto.

2.5. Para una localización más exacta pueden ser recogidos los potenciales de activación de las fibras de la VAcc usando un electrodo bipolar.

3-Participación de la VAcc en la taquicardia.

Hemos de tener presente que un número no despreciable de pacientes con VAcc tienen más de un mecanismo de taquicardia, los cuales deben ser puestos de manifiesto.

Los pacientes con VAcc pueden desarrollar diferentes tipos de taquiarritmias:

- Taquicardias basadas en la VAcc. En ellas, la VAcc es un componente imprescindible a la cual está primariamente ligada la arritmia: taquicardia circular ortodrómica (TCO), taquicardia circular antidrómica (TCA), taquicardia circular con participación de dos VAcc.

- Taquicardias moduladas por la VAcc. Ésta simplemente modifica las consecuencias clínicas de la arritmia y su expresión electrocardiográfica: fibrilación auricular, aleteo auricular, taquicardia por reentrada intranodal, taquicardia auricular.

Aquí, la sección del haz anómalo no va a "curar" el mecanismo básico de la arritmia, aunque puede impedir que las consecuencias de la taquiarritmia auricular sean graves. En estos casos es preciso valorar las propiedades del nodo A-V, ya que si un paciente ve interrumpido con éxito un haz de Kent, pero persiste un nodo A-V hiperconductor, podría desarrollar frecuencias ventriculares muy altas en caso de presentar tras la intervención acceso de fibrilación auricular. La valoración de las propiedades del nodo A-V en un EEF preoperatorio, se realiza mediante dos procedimientos indirectos: el análisis de los tiempos de conducción intranodales durante las taquicardias ortodrómicas o valorar la conducción anterógrada a través del nodo A-V mediante estimulación auricular a frecuencias crecientes durante la taquicardia ortodrómica.

- Algunos pacientes con VAcc tienen una doble vía intranodal, y en ocasiones pueden incluso llegar a desarrollar taquicardias sostenidas por reentrada intranodal. La introducción de múltiples extraestímulos auriculares durante la taquicardia ortodrómica es el procedimiento más seguro para lograr evidenciar la coexistencia de ambos tipos de taquicardia.

- Generadas y quizá mantenidas por la VAcc: fibrilación ventricular.

c) Complicaciones de los EEF:

Los EEF son bastante seguros y sus complicaciones representan el 0,7%. Las más frecuentes se relacionan con el cateterismo cardiaco.

1-Arritmias. El objetivo usual de los EEF es provocar arritmias, de modo que pueden surgir bradicardias o taquicardias

extremas y repentinas. Por ello hay que tomar las medidas necesarias para la estimulación intracardiaca o para la cardioversión en caso de arritmias auriculares o ventriculares poco toleradas, las cuales hay que revertirlas de forma inmediata.

2-Cateterismo. En el cateterismo derecho puede suceder la formación de nudos del catéter e infarto y hemorragia pulmonares. La perforación del ventriculo derecho (VD), auricula derecha (AD) y seno coronario (SC) suelen producir taponamiento cardiaco. La embolia cerebral puede resultar de desalojamiento de placas y coágulos de fibrina.

3-Punciones arterial y venosa. La infección y trombosis son factibles en el sitio de punción, ante todo en la vena femoral. En el cateterismo izquierdo, la trombosis o hemorragia son probables en el lugar de punción percutánea o en el mediastino o retroperitoneo si ocurre la perforación en un lugar de punción arterial en vasos subclavios o pélvicos tortuosos. En ocasiones se requiere la trombectomia en la arteria femoral.

7) Las taquicardias en el Wolff-Parkinson-White:

Los pacientes con VAcc A-V pueden desarrollar diferentes tipos de taquiarritmias:

A) **Taquicardias en movimiento circular que incorporan la VAcc A-V:**

-La TCO, es la taquiarritmia que más habitualmente se asocia con una VAcc A-V, ocurriendo aproximadamente en el 70 % de los pacientes con sintomas. La conduccion A-V es a través de la via normal (nódulo A-V y haz de His) retornando el impulso a las

aurículas por el haz anómalo. Ésta VAcc tiene un periodo refractario corto en dirección retrógrada y largo en dirección anterógrada. Las VAcc que conducen bidireccionalmente y las que sólo lo hacen en sentido retrógrado (vias ocultas) son la base de estas taquicardias. El paciente puede mostrar durante la taquicardia un complejo QRS normal (estrecho), conducción ventricular con aberrancia funcional o una imagen de bloqueo de rama típico, pero no un complejo QRS preexcitado (50).

Llamamos activación auricular retrógrada excéntrica a toda aquella que comienza en lugares diferentes a la zona del His o del ostium del seno coronario.

Cuando la VAcc está localizada en la región anteroseptal, la secuencia retrógrada de activación auricular es normal (similar a la conducción retrógrada a través del nodo A-V), ocurriendo la más precoz activación auricular en el septum anterior, cerca del haz de His (51).

Cuando una VAcc está presente durante una taquicardia supraventricular, un impulso prematuro ventricular introducido cuando el His está refractario (tras la activación anterógrada del haz de His) adelanta en el tiempo el próximo impulso auricular. Este test se emplea para diferenciar la taquicardia con movimiento circular ortodrómico de la taquicardia con movimiento circular del nodo A-V. Estos tipos de taquicardias también pueden ser diferenciadas por el intervalo VA durante la taquicardia mayor o menor de 60 mseg y la onda P localizada al final del QRS-segmento ST o superpuesta al QRS.

También podemos recurrir a medir las diferencias en los intervalos V-A durante la taquicardia en latidos con conducción

intraventricular normal y en QRS con aberrancia tipo bloqueo de rama derecha o izquierda (52). En las VAcc de pared libre el desarrollo durante la taquicardia ortodrómica de bloqueo de rama del mismo lado de la VAcc (ipsilateral) resulta en una prolongación del intervalo V-A igual/mayor de 35 ms, mientras que si las VAcc son septales la modificación es igual/menor de 25 ms. En las VAcc posteroseptales, los pequeños cambios se observan al desarrollar bloqueo de rama izquierda, y en las anteroseptales, al presentarse bloqueo de rama derecha. La prolongación del intervalo VA alarga la longitud de ciclo de la taquicardia, pero frecuentemente ésta última lo hace en menor proporción. Para inducir aberrancia ventricular durante la taquicardia recíproca ortodrómica se administra isoprenalina o fármacos antiarritmicos (propafenona, por ejemplo); la aberrancia tipo bloqueo de rama derecha puede inducirse manipulando el catéter de His sobre dicha rama.

Un valor análogo puede tener la medición del intervalo V-A tras la aplicación de un estímulo prematuro desde el apex del ventriculo derecho durante la taquicardia (53).

Las taquicardias incesantes de la unión incorporan una VAcc como brazo retrógrado del circuito cuyo tiempo de conducción es muy largo. La localización de este tipo especial de tracto anómalo suele ser posteroseptal, aunque también se ha descrito la localización lateral izquierda (54, 55).

-La TCA, en la que la propagación del impulso en dirección anterógrada se efectúa por la VAcc y en dirección retrógrada a través del sistema His-Purkinje y nodo A-V. Estas VAcc tienen un periodo refractario anterógrado corto y en sentido retrógrado

largo. El QRS durante la taquicardia es ancho y muestra preexcitación máxima ya que la conducción anterógrada se realiza exclusivamente a través del haz anómalo; las fuerzas iniciales de este QRS durante la taquicardia suelen ser similares a las fuerzas iniciales de la onda delta durante el ritmo sinusal. Este complejo QRS emerge fuera de la onda P. Sin embargo, en los pacientes con vías auriculofasciculares (fibras de Mahaim) existe un largo intervalo desde la P al comienzo del QRS por el largo tiempo de conducción anterógrado a través de la VAcc. Con las fibras de Mahaim, debido a sus propiedades de conducción enlentecida, puede no existir manifestación alguna de preexcitación ventricular durante el ritmo sinusal, o ésta ser mínima. Estas fibras no tienen conducción retrógrada discernible. Pueden participar en la taquicardia supraventricular como componente necesario de una reentrada antidrómica o como colaborador pasivo de otras formas de taquicardia, con más frecuencia taquicardias reentrantes intranodales. Las taquicardias preexcitadas muestran típicamente un patrón de bloqueo de rama izquierda con un eje del QRS normal o desviado a la izquierda.

Cuando la taquicardia utiliza el sistema His-Purkinje y nodo A-V para la conducción retrógrada, la activación auricular más temprana es recogida en la región anteroseptal, cerca del haz de His y puede ser recogido con frecuencia un potencial retrógrado de His precediendo a la activación auricular. Cuando se emplea una segunda VAcc para la conducción retrógrada, la secuencia de activación retrógrada auricular será excentrica, recogiendo la activación auricular más temprana en el lugar de la conducción

retrógrada de la VAcc.

Fuera del gabinete de electrofisiología, estas taquicardias son raras, apareciendo sólo en el 4 a 5 % de los pacientes con el síndrome de WPW. Ello es debido a que el nodo A-V es difícil que soporte una conducción retrógrada 1:1 a la frecuencia de la taquicardia y porque en la mayoría de los pacientes el período refractario retrógrado del nodo AV es más largo que el de la VAcc.

En el trazado de ECG puede ser imitada por algunas taquicardias regulares y en apariencia antidrómicas por presentar complejos QRS preexcitados, pero que se deben a mecanismos distintos del referido por no ser la VAcc un componente del circuito de reentrada; la presencia o ausencia de conducción a través de la VAcc no tiene repercusiones en el mantenimiento de la taquicardia. Esto sucede en el aleteo o flutter auricular (FLA) con conducción anterógrada (en general 2:1) a través de la VAcc, en la taquicardia reentrante de la unión AV y en la taquicardia auricular ectópica que hagan llegar el frente de activación a los ventrículos preferentemente a través de una VAcc, así como en las taquicardias circulares con participación de dos haces anómalos, uno de forma anterógrada y otro en sentido V-A.

B) Fibrilación auricular (FA): Es la segunda en orden de más frecuencia de todas las taquicardias que aparecen en el síndrome de WPW, encontrándose entre el 10 y 38 % de los pacientes. Es más habitual en los que presentan conducción anterógrada por la VAcc y poco frecuentes en los pacientes con vía oculta. Se afirma, aunque no se ha demostrado, que los pacientes con VAcc tienden a

desarrollar FA o FLA con mayor frecuencia que la población general. La mayoría de los pacientes con FA no tienen enfermedad cardíaca estructural objetivable ni evidencia de alteraciones electrofisiológicas en las aurículas.

En los pacientes en los que la VAcc A-V conduce anterógradamente, el desarrollo de FA puede tener graves consecuencias hemodinámicas si el periodo refractario de dicho haz anómalo es corto. El periodo refractario anterógrado del haz anómalo determinado con dos extraestímulos auriculares y el ciclo de estimulación auricular a frecuencias crecientes con el que se bloquea anterógradamente el haz anómalo, son los determinantes estadísticos más potentes del intervalo R-R mínimo preexcitado durante la fibrilación auricular (56, 57).

La fibrilación auricular con rápida respuesta ventricular a través de la VAcc puede degenerar en fibrilación ventricular conduciendo a una muerte súbita.

C) Otras taquicardias: Entre otras arritmias moduladas por la VAcc destacan algunas taquicardias intranodales en las que la activación ventricular se realiza principalmente a través de la VAcc. En las taquicardias por reentrada intranodal en pacientes con el síndrome de WPW, el complejo QRS puede ser normal o preexcitado, planteándose los diagnósticos diferenciales con las TCO y TCA respectivamente. Estas cuestiones tienen importancia práctica si se considera la ablación con radiofrecuencia o quirúrgica del haz anómalo.

D) Fibrilación ventricular (FV): Es rara su incidencia en pacientes con VAcc. Son predictores de riesgo para desencadenarla la existencia de una FA con frecuencia ventricular rápida e

intervalos R-R mínimos preexcitados de 250 mseg o menos (58), así como una historia clínica de fibrilación auricular y taquicardias reentrantes AV y/o el hallazgo de VAcc AV múltiples por existir más de un frente de activación ventricular. También se asocia al uso de preparados digitálicos. La muerte súbita puede ser la primera manifestación clínica del síndrome de WPW y la mayor parte de estos pacientes no presentan cardiopatía estructural (15).

8) Terapéutica en el WPW.

Probablemente ningún capítulo de la arritmología moderna cambiará tanto en un futuro próximo como lo está haciendo el del tratamiento de los pacientes con VAcc.

- Fármacos

Hasta la década de los setenta los recursos terapéuticos disponibles para la prevención de las recurrencias de las taquicardias se limitaban a unos pocos fármacos antiarrítmicos. La población que estamos considerando es joven y resulta innegable que tomar fármacos diariamente para prevenir sucesos que sólo ocasionalmente se padecen, repercute muy negativamente en la calidad de vida de los pacientes. Ante arritmias rebeldes se requieren múltiples fármacos que son caros y frecuentemente se asocian a efectos adversos (59). Además requieren meticulosos controles para emplear cada fármaco en el momento idóneo y a la dosis adecuada (14).

- Marcapasos antitaquicardia.

En la actualidad son raramente utilizados como tratamiento de las taquicardias supraventriculares debido a que: 1) no

eliminan la arritmia y el paciente permanece sintomático por la misma arritmia o por la interrupción de la misma por el marcapasos; 2) tiene tendencia a perder efectividad con el transcurso del tiempo (60); y 3) la aplicación de este dispositivo pone al paciente en riesgo de inducción FA o FLA, lo que puede condicionar un tratamiento con fármacos antiarritmicos durante toda la vida.

Por todo ello, la estimulación cardiaca eléctrica aplicada al tratamiento de taquicardias es una opción terapéutica, de carácter paliativo, que en la mayoría de los casos esta siendo sustituida por otras terapias, como la ablación, que actúa sobre el sustrato de la arritmia (61). Estaría indicada su utilización en aquellos pacientes con taquicardias en que fracasa la ablación o exista negativa para someterse a dicha técnica. En la actualidad los marcapasos antitaquicardias son de activación automática (es decir, reconocen la arritmia y se activan ante ella), con diversos modos de respuesta: trenes de impulsos etc. (62).

- Cirugía.

A finales de la década de los sesenta se desarrollaron las técnicas de mapeo intraoperatorio que permitirían el abordaje quirurgico de esta anomalía electrica. La cirugia hubo de vencer grandes dificultades iniciales, con resultados excelentes a partir de la década de los ochenta, tanto con un abordaje endocárdico como con técnicas epicárdicas. Sin embargo, la tendencia ha sido limitar la cirugia a los pacientes cuya calidad o esperanza de vida estuviese comprometidas a pesar de regímenes farmacológicos considerados adecuados. Tras el desarrollo de las técnicas de

mapeo intraoperatorio a finales de la década de los sesenta tomó impulso el abordaje quirúrgico de esta anomalía eléctrica, nacida en la Universidad de Duke en el año 1968, con resultados que llegaron a ser excelentes a partir del año 1980 (63). La primera intervención para seccionar una VAcc fue realizada por Sealy et al (64) en 1968. A lo largo de los últimos 20 años se han ido desarrollando y modificando las técnicas de localización y ablación quirúrgica directa. La eficacia de este tipo de cirugía y la baja tasa de complicaciones han contribuido a su mayor aplicación.

Se han descrito dos vías de abordaje para la resección de las VAcc. La clásica o endocárdica fue desarrollada inicialmente por Sealy et al (65) y posteriormente modificada por Cox et al (66). En este método, la incisión se realiza desde el interior de la auricular y se extiende disecando el surco A-V. Más recientemente Guiraudon et al (67,68) han descrito la vía epicárdica que no requiere la apertura de la aurícula. Con esta técnica, el surco A-V es disecado desde fuera, a través de una incisión en el epicardio, con disección hasta el endocardio y la posterior aplicación de crioterapia en dicha región.

La vía de resección epicárdica evita la derivación cardiopulmonar en la mayoría de los pacientes y la necesidad de cardioplejia. Sin embargo, la técnica quirúrgica es más compleja y se deben separar las arterias coronarias durante la disección, lo que entraña un cierto riesgo de accidentes por espasmo o lesión de las coronarias.

Por otro lado, la utilización de la cardioplejia en la técnica endocárdica permite un campo operatorio estable en el que

se puede realizar cómodamente una disección completa.

El éxito de la operación no dependerá tanto de la técnica utilizada como de la experiencia del cirujano y del electrofisiólogo.

Los resultados de la cirugía de resección de VAcc en manos expertas han sido excelentes, tanto utilizando la vía endocárdica como epicárdica (69, 70). Cox (63) recoge la experiencia de la Universidad de Washington y Duke en una serie de 281 VAcc con resección endocárdica sin ninguna recurrencia.

La mortalidad publicada, utilizando esta técnica en pacientes sin otras anomalías asociadas e intervención electiva, ha sido del 0 al 0.5%.

Guiraudon (67) publicó una serie de 316 pacientes sin mortalidad operatoria; sin embargo, un paciente requirió la colocación de un marcapasos, hubo desgarró intraoperatorio sin consecuencias de la aurícula izquierda en 4 pacientes, un paciente sufrió una coagulopatía intraoperatoria y otro un edema pulmonar no cardiogénico. Siete pacientes requirieron una segunda intervención para seccionar la VAcc y en tres se detectó una segunda VAcc tardíamente que fue también seccionada.

Otras complicaciones descritas son infartos de miocardio y arritmias supraventriculares (71).

- Ablación

En términos generales, la ablación supone la destrucción intencionada de tejido miocárdico arritmogénico, de VAcc A-V o zonas del SEC con la intención de controlar o curar trastornos del ritmo cardíaco (72).

Los procedimientos de ablación pueden ser realizados

empleando métodos quirúrgicos, también mediante electrocatéteres o por la liberación de sustancias farmacológicas en la región adecuada. En la ablación por catéter se produce una liberación de pulsos de energía por medio de los catéteres-electrodos habitualmente utilizados en los estudios electrofisiológicos o mediante su modificación con mayor área de superficie en su punta, así como con otros aspectos en su diseño.

La aparición de técnicas de ablación con catéter, inicialmente con descargas de corriente continua y luego con radiofrecuencia (RDF), ha abierto nuevos horizontes en el tratamiento de estos pacientes (73). Desde que en 1982 se publica la primera fulguración con corriente continua de una VAcc, son múltiples los trabajos relacionados con fulguración de haces anómalos. La ablación con RDF emplea corriente alterna como energía alternativa y comenzó a utilizarse a partir del año 1987.

La introducción de técnicas de ablación con catéter, primero con descargas de corriente continua y posteriormente con RDF, está ofreciendo un futuro esperanzador en el panorama terapéutico de la patología eléctrica de las VAcc (74-76).

B) LA ABLACIÓN MEDIANTE RDF.

La ablación endocárdica por catéter es una técnica invasiva, pero no quirúrgica, que se aplica al tratamiento de las arritmias cardíacas (77). La ablación consiste en producir una necrosis tisular que afecte a puntos críticos en la génesis o en la manifestación de la arritmia, mediante un catéter, conectado a una fuente de energía.

1.- Perspectiva histórica.

Desde su introducción clínica en 1982, la ablación mediante catéter de VAcc AV ha progresado espectacularmente.

a) En los primeros años de desarrollo de la ablación endocárdica se utilizaba la energía eléctrica con corriente continua (fulguración cardíaca), que se administraba a través del electrodo intracavitario mediante un choque catódico sincronizado con el QRS. Su fuente de energía eléctrica se obtenía de desfibriladores convencionales modificados (78).

Al utilizarse en la clínica se comprueba un doble mecanismo físico como causa de la lesión endomiocárdica: calor y barotrauma. Al liberarse la energía, se produce una contractura generalizada de la musculatura esquelética, que resulta dolorosa y es obligatorio administrarla bajo anestesia general (79-81).

Newman et al (82) en 21 vías localizadas en la pared libre de ventrículo izquierdo, en 13 obtienen buenos resultados, en 3 resultados parciales y falló el procedimiento en los 5 restantes.

Cox et al (66) en 114 vías posteroseptales obtienen buenos resultados en 77 (68%), parcial en 8 (7%) y fallo en los 35 (31%) restantes.

En las vías localizadas en la pared libre del ventrículo derecho, en 37 fulguraciones se obtuvieron 32 (86%) buenos resultados, éxito parcial en uno (3%) y 4 fallaron.

Entre las complicaciones de este procedimiento se describe la perforación del seno coronario cuando en él está colocado el catéter que libera la energía (83,84); ello origina taponamiento cardíaco agudo y al menos dos fallecimientos han sido descritos (85). También se recogen espasmos transitorios de la arteria

coronaria derecha (86).

Morady et al (87), en el año 1989, en un estudio de 48 pacientes con VAcc posteroseptales a los que realiza ablación con descarga eléctrica fuera del seno coronario, describe tres complicaciones mayores: una ruptura del seno coronario que requiere pericardiocentesis de emergencia, otro desarrolló bloqueo A-V completo y otro presentó una disrritmia atrial transitoria.

Goy et al (88), en una gran serie de ablación con catéter en pacientes con VAcc de todas las localizaciones, describe que en tres pacientes desencadenaron FV con el procedimiento, favorablemente resueltas; un paciente tuvo roce pericardico y otro presentó bloqueo A-V completo.

La mayor serie aportada empleando ablación con corriente continua fué la recogida por Warin et al (89), con 246 pacientes consecutivos, con 96 % de éxitos. Entre las complicaciones más significativas incluye un 2 % de taponamiento cardiaco y otro 2 % de muerte súbita; cuatro pacientes requirieron la implantacion de marcapasos permanente.

b) El término RDF en electrofisiología clínica se refiere a una serie de corrientes alternas con frecuencias superiores a 200 kHz para evitar la estimulación miocárdica (90). La RDF es una corriente alterna de alta frecuencia (habitualmente de 500 KHz) (91).

La acción biológica se debe a su efecto térmico, ya que las distintas impedancias del metal y el endocardio hacen que cuando la corriente atraviesa el tejido que circunda al electrodo se genere calor (92). Temperaturas tisulares superiores a 50° C son

eficaces para conseguir lesiones irreversibles. La energía de RDF produce una desecación del miocardio mediante la producción de calor por resistencia (93). La lesión endocárdica que se produce con la ablación de RDF es circunscrita y se limita a la zona de contacto con el catéter. La energía de RDF puede utilizarse para producir ligeras lesiones en el anillo A-V, y de esta forma suprimir las VAcc A-V.

El primer caso de interrupción permanente de una VAcc de pared libre de ventrículo derecho mediante RDF fué publicada en 1987 por Borggreffe et al (94). La RDF tiene una serie de ventajas sobre la ablación con choques de corriente continua (la auténtica fulguración), ya que ésta última debe ser realizada bajo anestesia general al producir un importante barotrauma, por lo que su efecto inicial con frecuencia excede al resultado real a corto plazo. Además, el choque de corriente continua presenta una cierta tasa de complicaciones, antes descritas, algunas graves (95).

En la década de desarrollo comprendida entre los años 1982 y 1992, la técnica de ablación con catéter ha ido perfeccionándose en sus dos instrumentos básicos: la fuente de energía y el catéter que ha de vehicular dicha energía hasta el endocardio.

La energía óptima se define como aquella capaz de producir una lesión circunscrita del endocardio, limitada al sustrato arritmógeno y con un riesgo mínimo de perforación de las paredes cardíacas. Por estas razones se ha abandonado la fulguración con corriente eléctrica continua y la energía láser, y desde los últimos años de la década de los ochenta se utiliza la RDF.

También ha evolucionado el diseño de los catéteres que se han ido adaptando a los conocimientos biofísicos de la energía aplicada. Su diseño también se ha perfeccionado y adaptado según las dificultades de abordaje de los distintos sustratos arritmógenos en el endocardio.

2.- Concepto de RDF.

El conocimiento de los principios biofísicos de la aplicación de energía de RDF al corazón es fundamental para una mejor utilización de estas técnicas, optimizando sus resultados y minimizando el riesgo para el paciente (96).

La energía de RDF se deriva de la corriente alterna de alta frecuencia y baja potencia. Es una corriente de polaridad cambiante que es capaz de transformarse en energía. Para conseguir calentamiento sin corte y sin coagulación se requieren generadores con frecuencias entre 300-750 kHz y con potencias entre 5-40 W. En la ablación transcatóter actualmente las frecuencias oscilan de 300 kHz a 1 MHz.

Se pueden producir varios tipos de corrientes de RDF con distintas propiedades: a) la corriente de RDF modulada, empleada para la incisión quirúrgica; b) la corriente de RDF no modulada, que es la habitualmente empleada para la coagulación de tejidos biológicos; ésta es la utilizada en la ablación de tejido cardíaco por aplicación transcatóter produciendo necrosis de coagulación.

Cuando la corriente de RDF atraviesa un tejido, se produce una aceleración de los iones del medio originando un calentamiento del tejido. Por ello, el principal mecanismo del

daño inducido por la RDF parece ser de tipo térmico.

Debe existir un circuito eléctrico cerrado, que en la RDF para la ablación cardíaca estaría formado por el generador de RDF, las derivaciones de conexión, los llamados electrodos activos y pasivos (en el caso de aplicación de la RDF en modo unipolar) o dos electrodos activos (en administración de RDF de forma bipolar) y el tejido que se va a someter a coagulación entre los dos electrodos. En este circuito, el calentamiento ocurre concretamente en aquel punto donde la densidad de corriente es alta y la conductividad relativamente baja. Estas dos circunstancias se dan en el punto de contacto entre el electrodo activo y la superficie tisular.

2.1. Generadores de RDF. Se han empleado diversos tipos de generadores para la ablación transcatéter del miocardio. La frecuencia utilizadas oscilan entre 300 kHz y 2 MHz (por debajo de 200 kHz se puede originar excitación eléctrica). Suministran una corriente de RDF, cuya potencia de salida puede regularse en 10 intensidades diferentes entre 2.5 y 50 W. Suelen controlar internamente las salidas de voltaje y corriente, desconectándose automáticamente ante aumentos de impedancia (coagulación de la punta del catéter).

Otros generadores tienen una corriente controlada por microprocesador y mediante su conexión a un ordenador obtienen la representación gráfica de la potencia de salida y de la temperatura en función del tiempo de aplicación, permitiendo observar cambios bruscos en la impedancia. También permiten ajustar de forma automática el suministro de energía para mantener una temperatura seleccionada en la punta del catéter,

donde hay un termistor (97). Al estar controlada la administración de energía en base a la temperatura alcanzada, es más difícil que se produzcan fenómenos de coagulación del catéter.

2.2. Catéteres-electrodos. Deben reunir características especiales para que la lesión generada sea la más adecuada. Para un electrodo esférico, el tamaño de la lesión será directamente proporcional a su radio si la temperatura se mantiene constante en la interfase electrodo-tejido. En clínica se suelen emplear catéteres electrodos (7-8 French de diámetro) con punta dirigible desde un dispositivo en la porción proximal del catéter. El extremo distal suele tener un electrodo entre 3 y 5 mm de longitud; este tamaño parece ser el que proporciona mejor relación entre densidad de corriente y efecto térmico, originando un tamaño de la lesión más adecuado (98).

La RDF es capaz de producir necrosis tisular circunscrita, pudiéndose graduar el volumen de la necrosis tanto por el tiempo de aplicación como por el aumento de la potencia. Con la intensidad y densidad de corriente utilizadas en la ablación transcatéter no se precisa anestesia general. Además no produce barotrauma por lo que el riesgo de perforación cardiaca de estructuras finas del corazón, como la pared del seno coronario y de la aurícula, es escaso.

La RDF produce calentamiento en el extremo distal del catéter que nunca debe sobrepasar 90 °C para evitar la elevación de la impedancia y la carbonización hemática o tisular en la punta del catéter.

Los catéteres-electrodo que se utilizan en esta técnica y

con esta forma de energía son sondas que, de forma ideal, deben ser fáciles de introducir y girar en el corazón, no excesivamente rígidas, con extremidad dirigible y con electrodo distal de amplia superficie (99-101).

3.- Efecto biológico de la RDF.

La acción producida por la corriente de RDF se debe principalmente a su efecto térmico (102), que origina un calentamiento de tipo resistivo del tejido adyacente al electrodo activo (103).

Mecanismos responsables de la transferencia de calor en la interfase electrodo-tejido (104):

-La transmisión de calor por conducción. Es la de mayor importancia en la producción de las lesiones de RDF y consiste en la transferencia directa de energía térmica a los tejidos contiguos al electrodo. El electrodo sólo produce el calentamiento resistivo directo de una zona estrecha de tejido adyacente al mismo, y el calentamiento de los tejidos más profundos se produce, predominantemente, por conducción del calor a través del miocardio desde dicha zona (102).

-La transmisión de calor por convección a la sangre circulante. Es la principal responsable de la pérdida de calor desde el electrodo y desde la lesión. Este intercambio de calor por convección puede tener lugar en tres lugares diferentes: 1) Transmisión de calor hacia la sangre circulante, que actúa disipando el calor producido por la RDF en la superficie del endocardio. Esto explica la dificultad para conseguir un adecuado calentamiento del tejido si no existe un buen contacto entre éste

y el electrodo. 2) La sangre circulante en el interior de los grandes vasos, sobre todo en las arterias coronarias epicárdicas, pueden disipar rápidamente el calor transmitido al tejido que los rodea, disminuyendo el calentamiento del mismo. Ello protege a estos vasos de la lesión endotelial que se derivaría de la transmisión de calor a partir del tejido contiguo. 3) El flujo de sangre a nivel de la microcirculación en el tejido diana puede contribuir a la pérdida de calor por convección. Su importancia es escasa, ya que los vasos de muy pequeño calibre parece que se coagulan en la zona de la lesión y en sus bordes.

El objetivo de la ablación mediante RDF es alcanzar una elevación crítica de la temperatura en el tejido diana que garantice su lesión. Cuando comienza la transformación de la RDF en energía térmica se produce hiperemia del tejido. A medida que éste se calienta tiene lugar la evaporación del agua intra y extracelular, con la consiguiente desecación del tejido, seguida de su coagulación térmica (105). Con temperaturas superiores se produce la quemadura o carbonización del tejido.

La producción de calor en el circuito de RDF depende fundamentalmente, según la ley de Joule, de la densidad de corriente (intensidad de corriente por unidad de superficie) y de la conductividad y se producirá en aquellos lugares del circuito que tengan mayor densidad de corriente y peor conductividad, condiciones que se reúnen en la interfase entre el electrodo activo (área de sección pequeña y, por tanto, densidad de corriente alta) y el tejido en contacto con el mismo (93).

La RDF, al ser una corriente alterna de alta frecuencia carece de efecto electrolítico, a diferencia de la corriente

continua. Además, las corrientes alternas con frecuencias por encima de los 10 kHz no suelen producir estimulación neuromuscular (efecto farádico); sin embargo, esta posibilidad debe tenerse siempre presente, habiéndose incluso comunicado la inducción de fibrilación ventricular durante la aplicación de RDF al corazón humano (106).

4.- Anatomía patológica de las lesiones producidas

Macroscópicamente, las lesiones producidas en el endocardio por la aplicación de RDF a través de un catéter unipolar aparecen bien definidas, de forma esférica u oval, con un diámetro de varios milímetros que es mayor debajo de la superficie (107). En ellas suele observarse una zona interna de color gris pálido con una ligera depresión central, rodeada de un halo periférico de coloración rojiza. El tamaño máximo de las lesiones no supera 1 cm de diámetro.

Microscópicamente (108), la histología va cambiando dependiendo de la fase de la lesión:

-En las lesiones agudas o subagudas, con tiempo menor de dos semanas, se ve a nivel de la zona central un área homogénea de necrosis de coagulación, rodeada de un halo hemorrágico y una zona de tejido de granulación de 0.1-0.3 mm de anchura nítidamente separada del miocardio normal adyacente.

-En la fase crónica, con tiempo superior a dos meses, el miocardio está sustituido por tejido fibrótico con infiltración de células inflamatorias y células grasas, que macroscópicamente originan una escara engrosada.

5.- Factores que determinan el tamaño de la lesión.

El tamaño de la lesión producida por la aplicación de RDF a través de un catéter está influenciado por:

a) La temperatura alcanzada en la interfase entre el electrodo y el tejido. La producción de calor en el circuito de alta frecuencia, teniendo en cuenta la ley de Joule, depende de la densidad de la corriente, la impedancia o resistencia del circuito, el tiempo de aplicación y la pérdida de calor por convección (102).

-La densidad de corriente es directamente proporcional a la intensidad o potencia de la misma e inversamente proporcional a la superficie del electrodo activo. Por ello, el tamaño de la lesión aumentará si se aumenta la intensidad de la corriente aplicada; sin embargo, la correlación obtenida in vivo entre ambas variables es pobre (109). El incremento de la potencia administrada tiene un límite, ya que si ésta es grande y produce una temperatura próxima a 100° origina un aumento brusco de la impedancia y una caída subsiguiente de la corriente (110, 111).

El tamaño y forma del electrodo son los otros factores que determinan la densidad de corriente y, por tanto, el tamaño de la lesión. Los catéteres empleados habitualmente en electrofisiología tienen electrodos de 2 mm; los utilizados habitualmente en los procedimientos de ablación tienen 7-8 French de diámetro y 3-5 mm de longitud, por lo que tienen menor densidad de corriente y mayores pérdidas de calor por convección, ya que una parte de la superficie del electrodo queda en contacto con la sangre, pero el volumen de las lesiones es mayor y la incidencia de aumentos bruscos de impedancia es baja; de ahí su

mayor eficacia.

-La impedancia del circuito o resistencia, cuando se emplean corrientes de RDF, viene dada principalmente por la resistencia óhmica, que es función de la conductividad, la longitud del conductor y su área de sección transversal. El calor se producirá en aquellos lugares del circuito con mayor densidad de corriente y peor conductividad, es decir, en la interfase entre el electrodo activo y el tejido en contacto con el mismo.

La posibilidad de aumentar indefinidamente el tamaño de las lesiones aplicando mayor potencia durante tiempos más prolongados está limitada por la necesidad de mantener la temperatura por debajo del punto en que se produce un aumento brusco de la impedancia.

El aumento de la impedancia se ha asociado con un proceso de coagulación en el extremo distal del catéter, por la adherencia a la punta del electrodo de material trombótico, tejido carbonizado y proteínas séricas desnaturalizadas que forman una cubierta electricamente aislante (109). Se debe al calentamiento del tejido y de la sangre en contacto con el extremo del electrodo a una temperatura que supera su punto de ebullición, que está alrededor de 100°. Esto hace que la superficie del electrodo disponible para la conducción eléctrica disminuya y la densidad de corriente en esta superficie aumente, pudiendo producirse, si se continua aumentando la potencia de corriente, un fenómeno de arco voltaico entre el electrodo y el tejido que puede originar fenómenos trombóticos, adherencia tisular y carbonización, arritmias e incluso fibrilación ventricular. Además, el calentamiento excesivo del electrodo podría fundir el

aislante del catéter y éste originar la separación y embolización del electrodo.

-El tiempo de aplicación de la corriente de RDF es otro importante factor que determina el tamaño de la lesión (112). Si aplicamos la RDF, el ritmo de crecimiento de las lesiones es rápido en los primeros segundos, pero luego se enlentece, siendo el tiempo medio de crecimiento de la lesión de 7 a 9 segundos. Si la aplicación de RDF se mantiene durante más de cinco vidas medias (40 segundos), el tamaño de la lesión será estable y reproducible. Por tanto, para conseguir lesiones de tamaño máximo, de un modo reproducible, la aplicación de RDF debe durar al menos 35 a 45 segundos, siendo improbable que aumente el tamaño de la lesión con aplicaciones más prolongadas.

-La pérdida de calor por convección hacia la sangre circulante desde el electrodo que no está en contacto con el tejido y de la superficie endocárdica alrededor de éste, condiciona un menor tamaño de las lesiones. Cuando el contacto entre el electrodo y el tejido es malo, al ser mayor dicha pérdida se requieren más niveles de potencia para conseguir un calentamiento adecuado del mismo (104). Ello presenta mayor importancia en lugares como el interior de los anillos mitral o tricúspide, donde el flujo sanguíneo es elevado y el contacto estrecho con el tejido es más difícil.

b) Otros factores que pueden condicionar el tamaño de la lesión son:

-Tipo de corriente (moduladas-no moduladas), sobre lo que existe poca información.

-Corrientes de RDF de doble fase (emisión simultánea de dos

ondas sinusoidales desfasadas), que aumentan la superficie de las lesiones, pero no su profundidad. En la actualidad se emplean ondas sinusoidales continuas.

-Aplicación monopolar o bipolar, que influye el tamaño de la lesión-

-La presión de contacto del electrodo activo con el tejido también puede influir en el tamaño de la lesión (107).

6.- Localización del lugar exacto de ablación en pacientes con VAcc.

Hasta la actualidad no tenemos ningún marcador que pueda predecir de forma infalible el éxito de una aplicación de RDF. Ello puede deberse a distintos factores, como la inestabilidad y diferentes grados de contacto con el tejido del catéter de ablación o la posibilidad de que algunas vías precisen por sus dimensiones varias aplicaciones para su interrupción. Generalmente nos guiamos por criterios electrofisiológicos complementados con la información anatómica que nos ofrece la radioscopia (113, 114). Sin embargo, existen también otros métodos muy útiles para lograr el éxito con el procedimiento de ablación.

6.1. Electrograma local.

Hemos de diferenciar dos variedades:

6.1.1. Electrogramas bipolares.

Son obtenidos mediante los electrodos distales del catéter de ablación y probablemente constituyen los criterios electrofisiológicos más aceptados para localizar el lugar de ablación.

En pacientes con preexcitación anterógrada, han demostrado ser predictores independientes de éxito la estabilidad de los electrogramas, la presencia de los potenciales de la VAcc o potencial de Kent y la relación del ventriculograma local con el comienzo de la onda delta del ECG de superficie o ventriculograma local precediendo al inicio de la onda delta (115, 116).

Si la ablación se realiza durante conducción retrógrada de la VAcc, en pacientes con VAcc ocultas, es necesario aplicar la energía durante taquicardia ortodrómica o bien durante estimulación ventricular. Además de la estabilidad de los electrogramas y de la presencia de potenciales de la VAcc, ha resultado ser también un predictor independiente del éxito la actividad retrógrada continua durante la taquicardia reciproca, es decir, observar en el electrograma registrado mediante el catéter de ablación una actividad continua entre el ventriculograma y el auriculograma retrógrados. En la práctica, la existencia de actividad eléctrica continua puede resultar difícil de determinar, ya que el auriculograma retrógrado puede estar incluido en el ventriculograma.

6.1.2. Electrogramas monopolares.

Es un registro obtenido, en ausencia de filtros, entre el electrodo distal del catéter de ablación y un electrodo de referencia lo suficientemente alejado. Los datos de la literatura confirman la validez de estos registros para localizar el lugar correcto donde efectuar la ablación en presencia de VAcc (117).

En pacientes con conducción anterógrada, permite apreciar con facilidad uno de los principales determinantes de éxito, es decir, el intervalo entre el inicio del ventriculograma local y

la onda delta del ECG de superficie. A este ventriculograma precoz con respecto a la onda delta del ECG de superficie, puede añadirse una dato morfológico de utilidad que augura un buen resultado de la ablación: el denominado complejo PQS, cuando el electrograma unipolar presenta continuidad entre la activación auricular y ventricular.

Durante la conducción retrógrada a través de la VAcc, el auriculograma unipolar registrado con el catéter de ablación, a diferencia de lo que sucede con el electrograma bipolar, es frecuentemente identificable al producir una muesca en la rama ascendente del QRS. Si ésta coincide o precede al auriculograma retrógrado más precoz localizado en el seno coronario, las posibilidades de éxito de la aplicación son considerables (118, 119).

6.2. Potenciales de Kent.

Aunque la posibilidad de su registro es conocida hace muchos años, la ablación con catéter de las VAcc ha hecho resurgir su importancia. Sin embargo estos potenciales son objetos de críticas ya que ante la continuidad eléctrica entre auriculograma y ventriculograma locales pueden existir deflexiones entre ambos componentes por fragmentación auricular o ventricular local que podrían no representar la actividad misma de la VAcc. En la práctica, la presencia de los potenciales del Kent facilita la localización del lugar adecuado para aplicar RDF, pero ni garantiza ni descarta el éxito de la ablación. Por ello, no es necesaria su validación rutinaria durante el procedimiento (116, 120).

La proximidad de los potenciales del Kent con el

auriculograma o ventriculograma locales podrían ser buenos marcadores de la proximidad de la inserción de la VAcc en caso de que ésta fuera cruzada (121).

6.3. La monitorización de la temperatura en el electrodo activo.

Emplea un termistor incrustado en el electrodo distal, permitiendo conocer la temperatura del tejido que se encuentra inmediatamente debajo del electrodo (122, 123). Pretende mantener una temperatura prefijada a nivel de la interfase electrodo-tejido y supone una gran ventaja, por lo que su empleo es cada vez más frecuente (124,125). Lamberg et al (126) han demostrado que la monitorización de la temperatura puede facilitar la ablación con RDF de VAcc y reducir el número total de aplicaciones de energía y la duración del procedimiento. Esto se debe a varios factores:

- Permite un mejor control del tamaño de la lesión, ya que podemos incrementar la potencia hasta observar una elevación significativa de la temperatura.

- Evita los incrementos bruscos de la impedancia eléctrica, al permitir reducir la intensidad de corriente si la temperatura se aproxima a los 100° C.

- Nos posibilita el valorar la existencia de un buen contacto entre el electrodo el tejido miocárdico, en base a la presencia de un adecuado calentamiento del tejido.

Hasta la actualidad, los dos parámetros empleados para dosificar la energía y como control del daño miocárdico o tamaño de la lesión han sido la intensidad de la corriente y el tiempo de su aplicación; sin embargo, en la clínica tienen poca correlación con la temperatura alcanzada (127). La importancia de

la monitorización de la temperatura viene determinada por el hecho de que la temperatura alcanzada en la interfase electrodo-tejido es el principal determinante del tamaño de la lesión, habiéndose demostrado que las aplicaciones que se acompañan de bloqueo definitivo del haz anómalo alcanzan temperaturas de $62 \pm 15^\circ \text{C}$, mientras que las que originan bloqueo transitorio tienen una media de $50 \pm 8^\circ \text{C}$ (126).

6.4. La fluoroscopia cardíaca.

La experiencia previa en fluoroscopia cardíaca nos ayuda a conocer la localización anatómica de los catéteres, por su situación en relación a la silueta cardíaca y por la manera de moverse los electrodos, lo que nos da una idea de su proximidad al surco auriculoventricular.

Como resumen, podemos decir que hoy en día todavía no se dispone de ningún criterio cartográfico aislado que pueda predecir el éxito de una aplicación de RDF. Algunos factores que influyen en el éxito de la aplicación de la RDF, como la calidad del contacto entre el electrodo y el tejido o el conocimiento de la exacta localización y dimensiones del haz anómalo todavía necesitan ser mejor valorados. La ablación debe llevarse a cabo en el lugar donde coinciden un conjunto de criterios, pero incluso de esta forma el éxito no está asegurado en el 100 % de los casos.

C) IMPORTANCIA DE LA ABLACIÓN CON CATÉTER MEDIANTE RDF EN PACIENTES CON VACC A-V.

En primer lugar, es necesario resaltar que el progreso de las técnicas de ablación se sustenta en el conocimiento

electrofisiológico de las arritmias cardíacas. El éxito de las técnicas de ablación se ha hecho posible gracias a la electrofisiología clínica que con su desarrollo ha permitido definir y conocer el sustrato arritmógeno de la mayor parte de las arritmias que se presentan en clínica humana.

Por la llegada de la RDF en el año 1987, la experiencia disponible con esta técnica se reduce a pocos años de seguimiento y, por tanto, su valor y limitaciones se están definiendo en el momento actual (128,129). Una serie de recientes comunicaciones van indicando su eficacia y seguridad en la ablación de las VAcc, incluso en pacientes muy jóvenes (130-134). En niños y adolescentes se están consiguiendo resultados satisfactorios con la ablación mediante RDF (135,136).

Lógicamente, el éxito de la técnica está claramente influenciado por la curva de aprendizaje del operador (137). En el estudio de Calkins et al (138) se aprecia cómo el porcentaje de ablaciones fallidas se va reduciendo gradualmente conforme aumenta el número de procedimientos. Del mismo modo, la duración de una sesión de ablación con éxito desciende progresivamente. Cuando no se consigue interrumpir la VAcc en la primera sesión, puede conseguirse en una segunda, aunque la experiencia hace que ésta última sea cada vez menos frecuente (139,116).

Parece ser que las principales limitaciones de la ablación de VAcc con RDF son la gran duración del procedimiento, y las radiaciones de la fluoroscopia necesaria para manipular y guiar correctamente el catéter de ablación, que podría ser perjudicial tanto para el personal que realiza el procedimiento como para el propio paciente. Hemos de conocer los riesgos derivados de un

tiempo prolongado de fluoroscopia y relacionarlo con los resultados obtenidos tras la ablación (140, 141). Estos riesgos para el paciente y personal sanitario disminuyen conforme se reduce el tiempo de fluoroscopia con la experiencia en la técnica de ablación (142). Se deben intensificar los esfuerzos para reducir la cantidad de radiación (143).

Las complicaciones de la técnica parece que se relacionan más con el procedimiento diagnóstico; sin embargo, aunque la incidencia de complicaciones relacionadas con la RDF parece ser baja, es necesario tenerlas muy en cuenta dada la importancia de algunas de ellas (144, 145). Los procedimientos de ablación en el lado izquierdo del corazón tienen el riesgo potencial de embolias (146); de ahí la importancia de limitar el número de aplicaciones, de evitar la carbonización del catéter y quizás de antiagregar y anticoagular precozmente, aunque esto no está demostrado (147). También se ha descrito la posibilidad de originarse regurgitaciones valvulares tras la ablación (148), que son descartadas por estudio con Eco-Doppler. Con relativa frecuencia aparecen algunas ligeras alteraciones de la repolarización en el ECG tras la ablación, que suelen desaparecer (2). Una vez más, podemos afirmar que cualquier acción terapéutica cruenta entraña una morbimortalidad que aunque bajas deben ser valoradas antes de escoger una forma de tratamiento.

Referente a las recurrencias, la reaparición de la conducción a través de la VAcc es relativamente frecuente segundos o minutos después de su interrupción por la aplicación de RDF. Pero parece ser que tras un buen éxito inicial de la técnica, la recurrencia de la conducción por la VAcc es rara una

vez que el paciente abandona el laboratorio de electrofisiología, aunque ocurre entre el 5 y 10% de los pacientes y en casi el 90 % de las veces tiene lugar en los dos primeros meses tras la ablación (149-151).

Referente al seguimiento de los pacientes, este puede efectuarse mediante revisión clínica ambulatoria, con realización de ECG y en ocasiones con registro continuo de Holter, a lo que puede añadirse EEF de control en casos de dudas (152-156).

Los pacientes que presentan recurrencia pueden ser tratados nuevamente con éxito mediante RDF.

En el seguimiento de los pacientes, además de recurrencia tras el éxito inicial, ocasionalmente podemos observar la desaparición de la preexcitación en el ECG de control o de las taquicardias tras un fracaso inicial del procedimiento, constituyendo lo que se denominan "éxitos diferidos" (157,158).

Referente al coste del procedimiento, dado que los pacientes candidatos a ser tratados mediante ablación son enfermos sintomáticos, el análisis del coste/eficacia debe centrarse en la comparación con los gastos generados por los posibles tratamientos alternativos (159, 160).

Se estima que la ablación mediante RDF cuesta menos que la cirugía. Así, Lesh et al (132) calculan que el gasto medio fué un 25% menor que los gastos medios de los pacientes sometidos a cirugía para el síndrome de WPW, ello con una estancia media de 2.1 días para el procedimiento de ablación (161-163).

De Buitler en los EE.UU. ha examinado el coste comparativo de la ablación frente a la cirugía en pacientes con VAcc AV. Con un porcentaje muy similar de curaciones, el gasto estimado de la

cirugía era de 53.000 dólares, frente a un coste medio de ablación de 16.000 dólares (164, 165).

Sin embargo, en la ablación al igual que en otras técnicas terapéuticas, no parece lo más adecuado caer en una visión puramente económica al ser un tema tan complejo el tratamiento de estos pacientes (166, 167). La mera enumeración de costes puede no servir de nada sin referencia a los resultados que se obtienen. Se debe pretender relacionar los recursos consumidos con las consecuencias o resultados producidos (eficiencia).

Si los estudios iniciales son confirmados, la ablación con RDF puede llegar a ser el tratamiento de elección para los pacientes sintomáticos con VAcc (168, 169). Aparecería como una alternativa razonable que evitase el empleo de fármacos antiarrítmicos durante toda la vida. La electrocirugía cardiaca se reservaría para los pacientes sintomáticos en que hubiese fallado la ablación previa con catéter (170).

Todo lo anteriormente descrito es de gran importancia dada la prevalencia de la patología de las VAcc. Esta patología no es tan rara como inicialmente se pensaba. Se ha estimado tras estudios de ECG de grandes poblaciones asintomáticas (por ejemplo, pilotos militares) que la prevalencia del síndrome de WPW es, por lo menos, del 1.5/mil habitantes y que se eleva al 5.5/mil entre familiares de primer grado de pacientes con preexcitación (171, 172). Se piensa que estas cifras infraestiman la incidencia real, pues no detectan siempre la preexcitación intermitente ni tienen en cuenta la existencia de VAcc ocultas que en ritmo sinusal no evidencian la preexcitación, ya que solo conducen en sentido retrógrado y pueden desarrollar taquicardias

con movimiento circular ortodrómico. Estudio epidemiológicos recientes realizados en poblaciones no seleccionadas indican una prevalencia para el síndrome de WPW de 5.1 por cada 10.000 habitantes (173).

La preexcitación por vías de Mahaim o la preexcitación tipo PR corto es, probablemente, mucho menos frecuente.

Considerando estas prevalencias referentes a las VACC, nos damos cuenta del gran número de pacientes que podría haber en España con este tipo de problemas, aunque solo el 20% fuera sintomático.

Además de existir una cierta predisposición familiar, el síndrome de preexcitación se ha asociado a distintas cardiopatías, siendo las más frecuentes la enfermedad de Ebstein y el prolapso mitral (174), aunque se presenta más a menudo en individuos sanos.

P L A N T E A M I E N T O
D E L P R O B L E M A

Acabamos de hacer referencia a las cifras de prevalencia de las VAcc en poblaciones más o menos seleccionadas. Sabemos que aproximadamente un 20% presentan algún tipo de patología (incluidos los episodios de taquicardias supraventriculares), que hasta la actualidad han sido tratadas con fármacos antiarritmicos, indicándose cirugía en los casos más severos y con resistencia o intolerancia al tratamiento médico.

Los excelentes resultados y la baja morbimortalidad han aumentado las indicaciones de resección quirúrgica en los pacientes sintomáticos. No obstante, incluso con equipos de amplia experiencia, la mortalidad resultante de la ablación quirúrgica de VAcc puede llegar a ser del 5 % (66), y la frecuencia de reoperaciones por complicaciones tales como sangrado o recurrencia de la conducción a través de la VAcc puede suponer un 4% (175).

Como alternativa a la cirugía se ha utilizado la ablación de las VAcc mediante descarga de corriente continua de alto voltaje (176, 177), pero tiene el inconveniente de que puede producir lesiones debidas al barotrauma y necesita anestesia general. Por ello, puede originar complicaciones mayores como perforación con taponamiento cardiaco, lesiones en las arterias coronarias y desencadenar nuevas arritmias ventriculares; en rara ocasiones, pueden conducir al fallecimiento del paciente.

Recientemente se ha introducido la energía de RDF, como alternativa a las descargas de corriente eléctrica continua. Con la ablación con catéter mediante RDF se producen menos efectos secundarios porque no se produce un barotrauma ni la activación del músculo esquelético (178).

Estas técnicas percutáneas evitan la cirugía y están consiguiendo una gran aceptación (179, 180). Son nuevos tratamientos que ofrecen una alternativa menos agresiva que está sustituyendo, en muchos centros, al tratamiento quirúrgico.

Dado el poco tiempo que lleva empleándose la técnica de ablación percutánea con RDF existen muchos aspectos clínicos y técnicos que no han sido suficientemente aclarados.

No ha sido claramente establecido qué vías de abordajes son las más adecuadas según la localización de las VAcc y la cantidad de energía más idónea a emplear, así como la posible relación entre la duración del procedimiento y sus resultados (181, 182). En este sentido, Calkins et al (183) encuentran que la proporción acumulada de éxitos con la ablación llega hasta un 84 % en las primeras 3 horas de tiempo total empleado en el procedimiento; con tiempos más prolongados sólo se obtienen ligeros incrementos de éxitos. Para dichos autores, aunque la decisión de cuando suspender el procedimiento de ablación debe ser individualizado, 3 horas podría ser un límite apropiado.

Los estudios previos tampoco han establecido suficientemente los resultados de la ablación (149, 154). Leather et al (184) encuentran un porcentaje de éxito global del 71 % en 75 pacientes con 84 VAcc a los que se aplicó la técnica de ablación con RDF durante un período de tiempo de 9 meses. Observó también cómo este porcentaje de éxito se fue incrementando cada trimestre, siendo del 52 % en el primero, 60 % en el segundo y 90 % en el tercero. Se observa en este estudio una evidente curva de aprendizaje, opinión que no es compartida por otros autores como Calkins et al (138), los cuales consideran que el porcentaje de

procedimientos fallidos sólo se reduce de forma significativa después de realizar 250 ablaciones.

Trabajos más recientes tienden a situar el éxito global de la RDF en pacientes con VAcc en torno al 90%, con porcentajes que oscilan entre el 89% de Lesh et al (132) y del 99% de Jackman et al (131).

Algunas series han encontrado menor tasas de éxitos a la hora de tratar VAcc ocultas o localizadas en el lado derecho del corazón (121).

Para Leather et al (184), el buen resultado de la ablación se relaciona con la localización de la VAcc, encontrando los mejores éxitos en las VAcc laterales izquierdas.

Lesh et al (132) estudiando los posibles factores predictores de buen resultado de la ablación, encuentran que ésta fué exitosa en 26 de las 30 VAcc ocultas (86.5%) y en 71 de las 79 VAcc manifiestas (90%), ($p = NS$); así pues, no hallan diferencias significativas entre las VAcc con conducciones oculta y manifiesta. Por el contrario, consideran que la localización de la vía es un factor predictivo de éxito, con peores resultados en las vías de pared libre derechas.

Para otros autores como Calkins et al (183), ni el tipo de conducción (oculta vs manifiesta), ni la localización de la VAcc A-V son predictores del resultado de la ablación.

También Leather et al (184) encuentran que el tiempo medio de fluoroscopia en las ablaciones seguidas de éxito de 33 minutos fué más corto que el empleado en los procedimientos sin éxito de 63 minutos ($p = 0.001$). Este autor considera que limitando el tiempo de fluoroscopia a un máximo de 30 minutos se puede

conseguir una ablación exitosa de hasta el 90 %.

El Estudio Multicéntrico Europeo sobre las complicaciones de la RDF (185), conocido con las siglas MERFS, presentó en el XIV Congreso de la Sociedad Europea de Cardiología los datos recibidos desde 60 centros. Sobre un total de 2211 pacientes con VAcc tratados con RDF se contabilizaron 98 complicaciones (4.4 %); éstas fueron severas en el 3.3 % de los casos, incluidas tres muertes, lo que supone una mortalidad del procedimiento del 0.13 %. Sin embargo, no delimita claramente las complicaciones derivadas del cateterismo en sí como procedimiento diagnóstico, de las motivadas por el procedimiento terapéutico de la ablación. Sin embargo, ni éste estudio, ni ninguno otro publicado, describen la tolerancia del paciente ligeramente sedado a la aplicación de la RDF.

Como consecuencia del procedimiento se describe la posibilidad de inducir con el catéter, durante el EEF, un trauma con desaparición o cambio del signo ECG de preexcitación o imposibilidad de reproducir la taquicardia tras ser suprimida con dicho electrocatéter, todo ello confirmado mediante el EEF (186, 187). También se ha descrito la posibilidad de consecuencias adversas a largo plazo tras la ablación, aunque no se ha demostrado en lo que respecta a alteraciones angiográficas de la anatomía coronaria, ni en la predisposición de los pacientes a arritmias ventriculares (188).

Las recurrencias de la conducción del haz anómalo son raras una vez que el paciente abandona el gabinete de electrofisiología tras el éxito de la ablación (189-191). Se estima que entre un 8 y un 12% de los pacientes recuperan la conducción después del

procedimiento y la mayoría de ello (casi el 90%) lo manifiestan en los dos o tres primeros meses que sigue a la ablación (154, 192-194).

Para Schulter et al (194) y Jackman et al (193) han resultado ser predictores de recurrencia la edad del paciente (pacientes jóvenes), la duración del procedimiento de ablación (procedimientos prolongados), la localización posterior o derecha de la VAcc, la ausencia de conducción anterógrada y la existencia previa de múltiples VAcc.

Por el contrario, Lesh et al (132) en seguimiento de 3 meses encontraron la recuperación de la conducción a través de la VAcc en dos (4.6%) de 44 vías de la pared libre izquierda y en 2 (11.8%) de 17 de pared libre derecha que habían sido interrumpidas satisfactoriamente ($p=NS$). Sin embargo, el retorno de la conducción se produjo en dos (33.3%) de 6 vías medioseptales ($p=0.01$). Con referencia a los factores pronósticos de buen resultado de la ablación con éxito al alta hospitalaria, tampoco encontraron diferencias significativas con referencia a la edad ni con la ausencia de conducción anterógrada (195, 196).

Para Langberg et al (197) en los pacientes con recurrencia tardía se había requerido un mayor número de sesiones de ablación (1.6 vs 1.1, $p=0.0001$) y necesitaron más tiempo (103 vs 61 min, $p=0.03$) para el éxito inicial de la ablación.

En ocasiones, VAcc A-V que conducían bidireccionalmente pueden recuperar la conducción sólo en un sentido, de la misma forma que la ablación con RDF puede ser eficaz únicamente para abolir la conducción anterógrada o retrógrada de la VAcc (193).

Se han realizado análisis de costes, calculando los gastos

de la ablación y comparandolos con otras posibles actitudes terapéuticas entre las que se encuentra el tratamiento quirúrgico (198, 132, 165); el gasto medio con la ablación fué un 25 % menor que con la cirugía.

Sin embargo, no se ha realizado estudio alguno que relacione los gastos de la ablación con los del tratamiento farmacológico que venían realizando dichos pacientes. Debido al hecho de que los enfermos con taquiarritmias son enfermos crónicos, el tratamiento farmacológico paliativo que precisan es crónico y de por vida. Solo existe otro estudio que compara los gastos farmacológicos frente a la ablación, pero es con referencia a otro proceso distinto, ya que se refiere a la taquicardia intranodal. Realiza un cálculo de costes parecido al que nosotros pretendemos, incluyendo controles médicos, visitas a servicios de urgencia, exámenes complementarios y fármacos (199).

En resumen, existen controversias en la ablación con cateter mediante RDF de VAcc A-V motivadas por ser una técnica de reciente instauración y por los diversos resultados encontrados por los autores.

Los resultados se relacionan por el porcentaje de éxitos inmediatos del procedimiento y la posterior recurrencia o no de la conducción por la VAcc.

Con referencia al éxito inmediato, hay diversidad de criterios en cuanto pudiera relacionarse con: la vía de abordaje según la localización de la VAcc, la cantidad de energía empleada, la localización de los haces anómalos y el sentido de la conducción a través de ellos. El tiempo medio de fluoroscopia

empleado también pudiera relacionarse con este éxito, incluso su limitación es propuesta por algunos autores, mientras que otros prefieren sea limitado el tiempo total del procedimiento.

Con respecto a la recurrencia de la conducción por el haz anómalo, existen trabajos con diversas opiniones sobre la influencia que puede tener la edad del paciente, la duración del procedimiento de ablación, la localización de la VAcc, la existencia de múltiples VAcc y la ausencia de conducción anterógrada por la VAcc.

Desconocemos el ahorro económico que la técnica de ablación podría suponer en los pacientes que vienen realizando diversos tratamientos con fármacos antiarritmicos, con frecuentes ingresos hospitalarios durante las recidivas de las arritmias.

O B J E T I V O S

Pretendemos analizar qué datos clínicos, características electrofisiológicas y aspectos técnicos nos podrían ayudar a la selección de los mejores candidatos para la ablación con catéter mediante RDF de las VAcc A-V.

Es nuestra intención el determinar los factores predictores de buenos o malos resultados tras el procedimiento de ablación mediante RDF y probables recidivas, para un mejor tratamiento de nuestros pacientes y con la mejor relación coste/beneficio.

Basandonos en nuestra experiencia sobre la ablación de VAcc A-V con RDF, pretendemos encontrar respuestas a toda una serie de interrogantes antes descritas, con el propósito de conocer algunas variables predictoras del resultado que vamos a obtener con la ablación.

Es ésta una técnica que se realiza en pocos hospitales de España y desde Febrero del año 1993 la comenzamos a realizar en Andalucía. Partiendo del estudio de los pacientes sometidos a esta técnica terapeutica en nuestra Unidad de Arritmias, nos planteamos el determinar una serie de aspectos aún no aclarados y que podemos resumir en los siguientes apartados:

1.- ¿CUALES SON LOS FACTORES CLINICOS QUE DETERMINAN UNA BUENA O MALA SELECCION DEL CANDIDATO EN BASE A LOS RESULTADOS DE LA ABLACION?

-Estudiaremos la realización de la ablación en diversas edades y ambos sexos, así como la sintomatología que presentaron los pacientes y su duración.

-También analizaremos los tipos de taquicardias que presentaron nuestros pacientes, los fármacos empleados para su

tratamiento, así como la existencia o no de cardiopatía estructural asociada.

2.- ¿EXISTEN ALGUNAS CARACTERISTICAS ELECTROFISIOLÓGICAS CAPACES DE PREDECIR UN BUEN O MAL RESULTADO Y DE ESTA FORMA IDENTIFICAR A LOS MEJORES CANDIDATOS?

-Determinaremos el número y localización de VAcc, estudiando los tipos de taquicardias aparecidas en el estudio y las formas de conducción (manifiesta-oculta) a través de las VAcc.

3.- ¿CUALES SON LOS ASPECTOS TÉCNICOS QUE DETERMINAN UN BUEN O MAL RESULTADO?

-Analizaremos los tiempos empleados (tiempo total del procedimiento y tiempo de fluoroscopia), la cantidad de energía requerida para la ablación y la vía de abordaje según la localización de VAcc, así como la tolerancia de los pacientes a la ablación.

-Veremos también cómo repercute la curva de aprendizaje en los resultados.

4.- ¿CUAL ES LA RELACION COSTE/BENEFICIO EN BASE A NUESTROS RESULTADOS?

Teniendo en cuenta las dificultades existentes en nuestro medio para este tipo de cálculo, podríamos hacer una aproximación al coste contabilizando la clase de fármacos antiarrítmicos consumidos previamente y la cantidad media empleada, así como los gastos originados por el procedimiento y la duración media de la estancia hospitalaria tras el mismo.

M A T E R I A L
Y
M E T O D O S

1.- SELECCIÓN DE LOS PACIENTES.

Nos basamos en el estudio prospectivo de los primeros 50 pacientes a los que se les realizó ablación con catéter de las VAcc A-V mediante RDF, desde Febrero del año 1993 hasta Julio del año 1994, en la Unidad de Arritmias del Servicio de Cardiología del Hospital Universitario "Virgen del Rocío" de Sevilla.

Los pacientes estudiados referían taquicardias documentadas o historia de palpitaciones. Las arritmias espontáneas documentadas lo fueron en sus hospitales de procedencia, en nuestro hospital o mediante monitorización de Holter.

2.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Todos los pacientes tenían al menos una VAcc A-V y para ser sometidos a ablación e incluidos en este estudio han debido presentar alguna de las siguientes características clínicas:

-Síndrome de WPW con taquicardias paroxísticas sintomáticas no controladas con fármacos antiarrítmicos.

-Taquicardias paroxísticas sintomáticas por VAcc ocultas, refractarias al tratamiento con fármacos antiarrítmicos.

-Taquicardias incesantes sintomáticas A-V por VAcc con conducción decremental.

-Síndrome de WPW con FLA o FA conduciendo a altas frecuencias por la VAcc, preferentemente con intervalos R-R mínimos menores de 250 mseg.

Todos los pacientes fueron informados adecuadamente y dieron su conformidad escrita para la realización de la ablación.

3.- PROTOCOLO DE ESTUDIO.

Todos los pacientes fueron sometidos a un protocolo de estudio, con los siguientes apartados:

3.1. Historia clínica y exploración.

Se interrogó a los pacientes sobre sus antecedentes personales, con especial interés por la fecha de comienzo de las taquicardias, cómo son toleradas, si han sido objetivadas con algún registro gráfico, con qué fármaco o fármacos han sido tratadas, durante cuanto tiempo y cómo se toleró este tratamiento. También se recogieron por la anamnesis y por los datos de la historia clínica el número de consultas ambulatorias efectuadas así como los ingresos hospitalarios, y modalidad de los mismos, como consecuencia de sus taquicardias. Se investigaron también otros posible síntomas que pudieran relacionarse con alguna enfermedad cardiaca orgánica acompañante.

Se realizó la exploración clínica habitual de los pacientes que acuden a una consulta de Cardiología.

3.2. ECG de superficie con las clásicas 12 derivaciones, que inicialmente nos aporta una valiosa información sobre la localización de la VAcc analizando la polaridad de la onda delta en el síndrome de WPW. Cuando la VAcc conduce sólo en sentido retrógrado, la morfología del auriculograma durante la taquicardia ortodrómica también puede ayudar en la localización de la misma.

3.3. Radiografía de torax y analítica general.

3.4. Ecocardiografía-doppler, que nos puede permitir confirmar o descartar alguna cardiopatía asociada.

3.5. Estudio electrofisiológico.

Permite localizar con precisión la vía o vías anómalas,

analiza sus características y justifica o no la sintomatología del paciente.

Todos los pacientes fueron sometidos a valoración electrofisiológica mediante estimulación eléctrica programada, siguiendo el protocolo que a continuación se describe. Previamente al examen, los fármacos antiarrítmicos fueron suspendidos durante un periodo de tiempo que suponía al menos cinco vidas medias, y si tomaban amiodarona era suspendida al menos treinta días antes. Los pacientes, en estado postabsortivo, son sedados media hora antes del estudio con 10 mg i.m. de cloruro mórfico y 0,25 mg i.m. de escopolamina, debido a la prolongada duración del procedimiento diagnóstico seguido del terapéutico o ablación.

En el laboratorio de EEF se dispone de equipo de reanimación cardiorespiratoria, con desfibrilador Phisio-control modelo Lifepak 9B. También está dotado de monitor de ECG Phisio-control modelo VSM-3, y monitor de presión arterial Nihon Kohden con manguito inflable.

3.5.1. Material del estudio electrofisiológico.

A) **El cateterismo cardíaco: electrocatéteres y equipo radiológico.**

Previa anestesia local con lidocaina, mediante punción percutánea de la vena yugular derecha introducimos en el seno coronario un catéter decapolar (USCI Bard Electrophysiology) con cinco pares de electrodos, a un centímetro de distancia entre cada par, de 6 French de diámetro. A través de la vena femoral derecha siguiendo la técnica de Seldinger introducimos tres catéteres tetrapolares (USCI Bard Electrophysiology), con una

distancia interelectrodo de 5 mm y de 6 French de diámetro, que son alojados bajo control fluoroscópico directo en la aurícula derecha alta, zona tricúspide para registrar la deflexión hisiana, y apex de ventriculo derecho.

El equipo radiológico empleado, con intensificador de imagen, es el modelo Stenoscop, de General Electric CGR, que permite obtener proyecciones oblicuas.

B) Conexiones y registros.

Inicialmente disponíamos de una caja selectora de pares de electrodos marca Siémens, a la que están conectados los electrodos mediante alargaderas. Con esta caja se pueden seleccionar tres pares de registros y un par de estimulación en cada una de las cavidades que consideremos conveniente.

La caja va conectada directamente a un polígrafo de 8 canales con sistema de ampliación de señal, marca MINGOGRAF 82 de SIEMENS-ELEMA. Dispone de filtros de hasta 70 HZ para los endocavitarios y 50 Hz para los registros externos. Es un sistema de inscripción a tinta y velocidad de papel entre 0,25 y 1000 mm/seg. Los registros se realizaron a una velocidad entre 50-100 mm/seg. Los 8 canales eran distribuidos de la siguiente forma:

-Cinco canales para derivaciones de superficie, seleccionandose D1, D2, D3, aVR y aVL.

-Tres canales para derivaciones intracavitarias. Por esta limitación, en el octavo canal se alternaban los electrogramas de ventriculo derecho y seno coronario.

Desde el 8 de Junio de 1993, disponemos para los registros de un poligrafo Bard-Labssystem Plus EP. Laboratory, compuesto de un polígrafo digital de 32 canales: 24 para registros

intracavitarios, 6 periféricos y 2 de presión. Para el estudio de las VAcc A-V empleamos 3 registros periféricos de superficie (seleccionándose según la localización de la onda delta), 5 registros de seno coronario, 1 de aurícula derecha, 2 para registro del His y 1 de ventrículo derecho. Además se compone de:

- Un ordenador Compaq 486 DX.

- Un amplificador de señales Bard Stamp, al que se conecta el estimulador y también conectado con dos cajas selectoras, permitiendo cada una seleccionar ocho pares de electrodos. Las señales intracavitarias son filtradas en una banda entre 30 y 500 Hz.

- Dos monitores Hewlett-Packard D1187A, uno bajo la visión directa del facultativo que realiza la intervención; el otro en la zona próxima de control y registros.

- Los trazados pueden ser recogidos en papel mediante una impresora Laserjet Hewlett-Packard.

C) El estimulador.

Se ha utilizado un estimulador BIOTRONIK UHS 20, que libera impulsos rectangulares de hasta 2 mseg. de duración y un máximo de 20 mA de intensidad. Con capacidad de estimular a frecuencias de 0 a 1200 latidos por minuto (lpm) y también de introducir extraestímulos acoplados mediante un sincronizador de la siguiente forma:

- Sobre un ritmo de 8 latidos de marcapasos

- Sobre ritmo propio

Puede introducir hasta 4 extraestímulos con un acoplamiento entre 200 y 1000 mseg. sobre ritmo base estimulado, y también sobre el ritmo sinusal.

3.5.2. Metodología del estudio electrofisiológico.

Destacamos que con el propósito de contribuir a reducir la duración de los procedimientos de EEF diagnóstico seguido de ablación, la localización detenida de la VAcc la reservamos para el catéter de ablación, no realizamos test con fármacos y no insistimos en la detección de los potenciales de las VAcc para no consumir más tiempo.

Tras establecer los umbrales de estimulación en cada cámara cardiaca, determinamos las características de la conducción a través de la VAcc A-V (conducciones manifiestas y ocultas), el número de VAcc y su localización, así como los tipos de taquicardias inducidas, de la siguiente forma:

A) Protocolo de estimulación eléctrica programada.

En todos los pacientes se siguió el orden de actuación descrito en las tablas I - II y que resumimos:

-1. La intensidad de estimulación fué el doble del umbral predeterminado, para evitar el riesgo de respuestas repetitivas locales.

-2. Para el registro de los intervalos de conducción basal es necesario obtener la deflexión hisiana, situada entre la deflexión auricular y ventricular, lo que permite dividir la conducción A-V en una parte suprahisiana (intervalo PH) y otra infrahisiana (intervalo HV). El intervalo PA (desde la P del ECG de superficie hasta la primera deflexión auricular intracavitaria) representa el tiempo de conducción intraauricular y el AH el tiempo de conducción intranodal.

-3. La estimulación a frecuencias crecientes en VD se iniciaba con una frecuencia de 10 a 20 lpm superior a la sinusal

y con incrementos progresivos en 10 estímulos/min.

-4. La técnica de extraestímulos en VD se realizó de la manera siguiente:

* Mediante extraestímulos únicos durante el ritmo sinusal hasta alcanzar el periodo refractario efectivo ventricular (PREV).

* Sobre un ciclo base estimulado (600, 500 y 400 msec) de 8 latidos con decrementos de 10 msec, hasta alcanzar el PREV. Se determinan el PRERVacc, el periodo refractario efectivo del SEC y el PREV.

-5. La estimulación a frecuencias crecientes en AD y SC se realiza, hasta alcanzar el punto de Wenckebach, frecuencias de 220 lpm o intolerancia por el paciente.

El punto de Wenckebach anterógrado se definió como la frecuencia a la que aparece bloqueo con secuencia Wenckebach con alargamiento progresivo del AH tras la estimulación auricular a frecuencias crecientes.

La estimulación auricular a frecuencias crecientes se realiza mediante pacing auricular continuo con progresiva reducción de la longitud de ciclo en 10 msec. hasta alcanzar un periodo de estabilidad en dicha longitud de ciclo. La conducción a través de la VAcc es cuantificada determinando la longitud de ciclo más corta del pacing auricular que mantiene una conducción 1:1 anterógrada a través de dicha vía.

Se consideró una VAcc como "oculta" cuando con estimulación auricular no se observaba conducción por la VAcc.

-6. La técnica de extraestímulos en AD y SC se realizó mediante extraestímulos únicos de la siguiente forma:

* Durante el ritmo sinusal hasta alcanzar el periodo refractario efectivo auricular (PREA) o el periodo refractario efectivo del seno coronario (PRESC).

* Sobre un ciclo base estimulado (600, 500 y 400 mseg.) de 8 latidos, con decremento de 10 mseg. hasta alcanzar el PREA. Con esto se determina el PREAVacc, el periodo refractario efectivo del nodo A-V (PRENAV) y el PREA de la AD o SC.

B) Diagnóstico y localización de las VAcc.

Definición de preexcitación basal: Se consideró que había "preexcitación" en el hisiograma basal cuando existía un intervalo AH normal y un HV inferior a 35 mseg en ritmo sinusal.

Criterios diagnósticos de una VAcc tipo Kent. Los datos fundamentales para el diagnóstico de una VAcc A-V tipo Kent, quedan reflejados en la tabla III.

Localización de las VAcc.

Las VAcc pueden localizarse en diferentes lugares que identificamos mediante:

a) Cartografía epicárdica, tras el análisis de la polaridad de la onda delta del ECG de superficie.

b) Localización de la inserción auricular y ventricular de la VAcc, determinando el intervalo VA y/o AV más corto con estimulación programada o taquicardia. Según el lugar donde se recoge el patrón de activación más precoz, se dividen en:

-Parietal izquierda: activación más precoz del seno coronario distal.

-Parietal derecha: activación más precoz de aurícula derecha.

-Septal posterior: activación más precoz del seno

coronario proximal.

-Septal anterior: activación más precoz recogida en la aurícula de la derivación de His.

-Septal media: Activación más precoz en un espacio confinado entre el His y el seno coronario proximal.

En la figura 1 representamos un esquema con los diferentes lugares de localización de las VAcc, en este caso referido a las 51 VAcc recogidas en este estudio. La figura 2 muestra el triángulo de Koch, importante referencia anatómica por su relación con las VAcc y con el SEC, cuya anatomía es necesaria conocer para conseguir ablaciones con éxitos y evitar complicaciones.

4.- TÉCNICA DE LA ABLACIÓN MEDIANTE CATÉTER.

La ablación de la VAcc la efectuamos en la misma sesión que el EEF diagnóstico.

La aplicación de la RDF se realiza en los pacientes con preexcitación manifiesta en ritmo sinusal con mapeo de la conducción anterógrada (Figura 3), o bien con estimulación auricular para conseguir la máxima preexcitación. Las VAcc ocultas las interrumpimos durante la taquicardia ortodrómica o con pacing ventricular (Figura 4).

Es fundamental realizar un mapeo cuidadoso del anillo mitral y/o tricuspídeo para determinar, con la máxima precisión, los puntos de inserción auricular y ventricular de la VAcc. Se debe intentar conseguir el denominado "bracketing" con la deflexión auricular o ventricular más precoz (Figura 5).

4.1. Catéteres de ablación y fuente de energía.

Realizamos la ablación mediante el empleo percutáneo de catéteres, empleando la RDF como fuente de energía.

Utilizamos catéteres de ablación 7F con un electrodo distal largo de 4 mm y extremo distal dirigible, que permiten modificaciones precisas y en varias direcciones de su curvatura distal.

Los catéteres de ablación empleados han sido tetrapolares, con distancias interelectrodos de 2, 5 y 2 mm, marcas Mansfield EP (Boston Scientific Corporation), Webster (Webster Laboratories; Baldwin Park.CA.91706) y EPT (Thermistor steerable ablation catheter; EP Technologies, Inc.;Sunnyvale, CA 94086), éste último con termistor, para evitar la coagulación de los tejidos y la punta del catéter cuando se alcanzan temperaturas superiores a los 100° C.

La fuente de energía es un generador de RDF Radionics RFG-3D que emite pulsos de RDF de 500±10 KHz. Permite el control automático de la temperatura y de la impedancia en la interfase tejido-electrodo. Facilita la programación de la potencia (vatios) y del tiempo de aplicación (segundos). Los pulsos de RDF son de 20-30 W durante 10 segundos; si la VAcc es interrumpida se continua hasta los 60 segundos.

Esta corriente alterna de alta frecuencia se aplica habitualmente de forma unipolar, entre el electrodo distal del catéter y el electrodo de dispersión, que se coloca sobre la piel del paciente (parche cutáneo de gran superficie colocado sobre la escápula izquierda).

4.2. Las vías de abordaje.

Dependen de la localización de las VAcc según el EEF

diagnóstico previo, para posteriormente situar en sus inmediaciones el catéter de ablación.

Las VAcc izquierdas son abordadas por vía aórtica retrógrada, posicionando la punta del catéter en el anillo mitral, por encima o por debajo, según se alcance la inserción auricular o ventricular, utilizando como referencia el electrodo del seno coronario en el que se registra el intervalo AV o VA más corto. Si la vía aórtica retrógrada falla, recurrimos al cateterismo transeptal. En los raros casos en que fracasa el abordaje endocárdico, podemos aplicar la energía en el SC para conseguir una localización más epicárdica del catéter.

Para simplificar la ablación de las VAcc izquierdas manifiestas, en una ocasión hemos realizado la técnica del catéter único de Kuck y cols. que consiste en realizar el mapeo y la ablación con un único catéter introducido en el ventrículo izquierdo (200, 201). Esta técnica puede reducir el tiempo de fluoroscopia y del estudio.

Las VAcc posteroseptales podemos abordarlas a través del sistema venoso (vía venosa femoral) o arterial (vía aórtica retrógrada). Con independencia de que el patrón de ECG en V1 sugiera inserción de la VAcc en ventrículo izquierdo (rSR' o QR) o derecho (rS o QS), preferimos inicialmente abordar la vía por el lado derecho o venoso; si fracasamos, empleamos la vía izquierda o arterial. Como referencia se utiliza el intervalo AV ó VA más precoz en seno coronario proximal y los electrogramas óptimos conseguidos con el catéter de ablación (ver más adelante).

Dentro de las VAcc posteroseptales, un grupo especial de

pacientes son aquellos con taquicardias incesantes como consecuencia de VAcc de conducción lenta y decremental. Estas vías se suelen localizar en las proximidades del ostium del SC, siendo relativamente fáciles de localizar ya que el intervalo V-A suele ser largo.

Para las vías localizadas en la pared libre derecha, el catéter de ablación se introduce por vía venosa femoral y a través de la vena cava inferior posicionamos el catéter en la inserción auricular, o en la inserción ventricular derecha tras realizar un asa. Aplicamos la energía en el endocardio de AD o VD, previa cartografía endocárdica del surco A-V derecho. También podemos abordarlas por vena cava superior, a través de vena yugular interna o vena subclavia.

En las VAcc anteroseptales para localizar su inserción auricular realizamos la cartografía auricular con un catéter introducido por vía yugular interna derecha.

La ablación de las VAcc medioseptales se pretende realizar sin dañar la conducción A-V posicionando también el catéter en la inserción auricular, delimitando el espacio medioseptal por los catéteres situados en His y SC.

Existen preferencias sobre las vías de abordaje según los autores, en relación con los resultados que cada cual obtiene con el procedimiento de la ablación. Nosotros en general podemos decir que las vías A-V del lado izquierdo las abordamos en su inserción ventricular, mientras que las vías de localización derecha las abordamos en su conexión auricular.

A los pacientes se les administra heparina endovenosa. Cuando empleamos la vía arterial administramos 5000 U.I. tras la

punción arterial, seguida de 1000 U.I. cada hora hasta finalizar el estudio. Cuando se emplea la vía venosa, la anterior pauta la comenzamos inmediatamente antes de realizar la primera aplicación de RDF. Posteriormente administramos aspirina como antiagregante plaquetario durante las 4 a 6 semanas que siguen al estudio.

4.3. Criterios que utilizamos para localizar el lugar adecuado de aplicación de radiofrecuencia.

Como vemos en la Tabla IV, y para conseguir el mayor porcentaje posible de éxitos tanto con los registros monopolares (Figura 6) como bipolares (Figura 7), intentamos conseguir:

- La mayor estabilidad posible de los electrogramas locales.
- La presencia de un potencial de Kent.
- Tiempos de activación precoces del electrograma local con respecto al complejo QRS en las VAcc manifiestas.
- Actividad eléctrica continua en las VAcc ocultas.
- Patrón PQS en monopolares.

4.4 Pautas tras el procedimiento de ablación.

Después de conseguir la interrupción de la conducción a través de la VAcc tras aplicar RDF, esperamos 30 minutos; pasado este tiempo, y si no hay evidencia de restauración de la conducción, repetimos la estimulación programada auricular y ventricular para verificar la ausencia de conducción por la VAcc y excluir la presencia de otras VAcc u otras arritmias, como las taquicardias por reentradas del nodo A-V. También realizamos maniobras de provocación mediante la infusión de isoproterenol (4 microgramos/minuto). En la tabla V recogemos la explicación de algunos de los términos que empleamos en este estudio.

Al finalizar el procedimiento de ablación, recogemos el tiempo total empleado de fluoroscopia, en minutos (registrado en el equipo de Rx. Stenoscop). También anotamos el número y tiempo de cada pulso de RDF, el tiempo total de ablación en segundos, así como la potencia aplicada en watios (registrados en el Radionics) que nos permite el cálculo de la energía total empleada (Watios x segundos = Julios). Por último, tomamos nota de la duración total del procedimiento (EEF-diagnóstico más ablación), expresado en minutos.

Tras la realización de la ablación el paciente es vigilado en una Unidad monitorizada de Cardiología, donde permanece de 24 a 48 horas. Durante este periodo de tiempo, en las primeras 24 horas se realizan tres controles de la enzima CPK y un estudio de ecocardiografía-doppler. Posteriormente, si no ha habido incidencia, el paciente es dado de alta a su domicilio. Tras la ablación, el paciente solo toma AAS 125 mg como antiagregante plaquetario. Si la ablación no se ha seguido de éxito, se le prescribe además el fármaco antiarritmico que se estime más oportuno.

5.- EL SEGUIMIENTO.

Tras la ablación, efectuamos revisiones los meses 1, 4, 10, 16, 24 y una última revisión. Contabilizamos como tiempo de seguimiento: desde la fecha de realización de la ablación hasta la última revisión, que en casi todos los pacientes se ha realizado la primera quincena de Junio de 1995. La excepción la constituyeron dos pacientes que fallecieron por causas no relacionadas con la ablación. Cuando hay dos sesiones de ablación

en el mismo paciente, el tiempo de seguimiento contabiliza desde el primer procedimiento.

Las revisiones que efectuamos constan de anamnesis, exploración clínica y realización de un ECG; en casos de duda efectuamos un estudio mediante registro continuo con Holter.

6.- LA APROXIMACIÓN AL COSTE ECONÓMICO.

El cálculo del coste económico que pretendemos en este estudio no afecta solo al procedimiento diagnóstico del EEF aisladamente y a su combinación con la técnica terapéutica de la ablación, sino que necesita también conocer otros múltiples costes que vienen a sumarse al procedimiento en sí. Nos referimos a los costes derivados de las visitas ambulatorias iniciales, de los diversos ingresos hospitalarios de los pacientes antes y durante el procedimiento, de las diversas técnicas que hemos de emplear como ecocardiografía-doppler y monitorización con Holter, de las revisiones ambulatorias que se efectúan tras el procedimiento, etc. Hemos de conocer por ello el precio de la mayoría de las actividades que tienen lugar en el Servicio de Cardiología en el que está ubicado el gabinete de electrofisiología.

6.1. Criterios de imputación de costes.

Debido a la inexistencia de una contabilidad analítica en nuestro Hospital que hubiera permitido una imputación total de los costes, se ha optado por seguir diversos criterios de imputación de costes según la partida a que se refiera, los cuales aparecen resumidos en la tabla VI.

Una parte de los costes es asignada de una manera directa,

como los derivados del personal. Otras veces, dadas las partidas presupuestarias consumidas en el hospital, se imputan al gabinete de electrofisiología o al total del Servicio su parcela de gasto estimado correspondiente. En otros conceptos, en base al consumo medio estimado por el gabinetes de electrofisiología hemos realizado el cálculo aproximado de las exploraciones a que nos referimos. Sin embargo, en los procedimientos de EEF-diagnóstico y ablaciones realizados conjuntamente durante los años 1993 y 1994 que analizamos en este estudio, los costes más significativos de electrocatéteres y catéteres de ablación se basan en la determinación prospectiva del exacto material consumido en las intervenciones y en los precios reales pagados por los productos utilizados referidos al año 1993.

Personal.

Se dispone de la relación de todo el personal que componen el Servicio de Cardiología, donde se especifica el lugar de trabajo dentro de cada unidad funcional y el tiempo que dedica a cada unidad funcional o técnica concreta cuando se desarrollan diversas actividades.

El coste del personal se ha calculado a partir de los salarios oficiales en el S.A.S. durante el año 1993, incluyendo el coste de la antigüedad, de las guardias médicas, de la atención continuada y de las sustituciones; también están incluidas las cuotas patronales del 24,6%.

Consumos.

-Fungibles.

Por una parte se ha determinado el consumo del Servicio mediante un muestreo sobre los pedidos semanales suministrados

por el almacén de fungibles, procediéndose posteriormente a la valoración de este consumo.

Por otra parte, debido el elevado coste de los catéteres empleados en el gabinete de electrofisiología es por lo que sus costes unitarios son diferenciados del resto de los fungibles. Con respecto al tema de la reutilización de materiales, hemos de destacar que nuestros costes calculados se basan en el consumo de la totalidad del valor del material en una única utilización.

-Fármacos y hemoderivados.

Al igual que en los fungibles, en unas unidades funcionales como el gabinete de electrofisiología con los EEF y ablaciones, se ha realizado una valoración individual. Para otras unidades se ha distribuido el consumo global del Servicio.

-Sueros.

El consumo se ha realizado por estimación en unos casos y en función del número de estancia en otras unidades.

-Lencería.

Se ha calculado en base a los datos suministrados por el Hospital, valorándose por estancia y por procedimiento.

Otros.

Los demás consumos (vestuario, material de oficina, material de aseo y limpieza) y otros conceptos como suministros (agua, electricidad, gases), mantenimiento general, mantenimiento específico, hostelería y costes indirectos han sido obtenidos de la forma que consta en la descrita tabla VI.

6.2. Estudio de costes.

Conocida la plantilla de todo el personal del Servicio durante el año 1993, facultativo y no facultativo, se especifica

la distribución de su tiempo laboral entre las distintas unidades funcionales: Unidad monitorizada de Cardiología, hospitalización normal, Consultas Externas hospitalarias, Hemodinámica diagnóstica e intervencionista, Unidad de Arritmias y Registros Gráficos no invasivos (Ecocardiografía-Doppler, Prueba de esfuerzo, Holter, etc).

Los salarios oficiales de las diferentes categorías profesionales son divididos entre las distintas unidades funcionales según porcentajes relacionados con el número de personas y el tiempo que le dedican. Se calcula así el coste de personal de las diversas unidades.

Siguiendo los criterios de imputación de costes antes indicados, asignamos también a las diversas unidades los gastos en conceptos de: consumos, suministros, mantenimiento, hostelería y costes indirectos.

Seguidamente se especifican datos concretos asistenciales dentro de cada unidad. Así, en la Unidad de Cardiología y hospitalización normal se especifican el número de ingresos y las estancias totales, en las Consultas Externas el número de pacientes asistidos en primera vez y revisiones, así como los tiempos medios empleados. En las diversas unidades funcionales separamos las diferentes técnicas diagnósticas y terapéuticas que la componen. Dentro de cada una de éstas, consideramos el número de técnica o exploración realizada y conociendo su duración media calculamos el tiempo total empleado en cada técnica concreta durante el referido año. Este tiempo total de una técnica solo representa un porcentaje del 100% de tiempo consumido entre las diversas técnicas, dentro de la unidad funcional a la que

pertenecen. A partir de estos datos y conociendo los costes generados por cada unidad funcional, podemos calcular todos los costes unitarios por cada exploración, por estancia en hospitalización normal o Unidad y por asistencia en Consultas Extenas.

Según cálculo mediante las unidades ponderadas de asistencias (202), U.P.A.s., y en base al coste de la estancia medica "1", hemos determinado el coste en U.C.I. multiplicando por "5,80" y de las urgencias no ingresadas multiplicando por "0,30".

Para determinar los costes de los EEF diagnósticos y EEF seguido de ablación hemos contabilizado la adscripción al gabinete de electrofisiología (Unidad de Arritmias) de 1,5 personal facultativo, 1 A.T.S., 0,30 personal administrativo y 0,04 personal subalterno. De forma prospectiva se llevó control exacto de los electocatóteres diagnóstico y de los catéteres de ablación, concepto éste que representa el mayor importe económico. El año 1993 se realizaron 68 EEF diagnósticos y 73 EEF seguidos de ablación, con tiempos medios de ambos procedimientos de 5 y 6 horas respectivamente. A diferencia de lo considerado anteriormente desde el punto de vista técnico "duración total del procedimiento", el tiempo de duración aquí imputado ha sido el de "utilización efectiva del gabinete de electrofisiología", comprendiendo desde que el paciente entra hasta que sale, más 30 minutos estimados de tiempo consumido en recepción del paciente e informe.

Al ser imposible calcular el coste económico originado por el consumo de multiples fármacos antiarrítmicos durante muchos

años antes de la ablación, hemos determinado el coste de la dosis diaria de cada uno de los tres fármacos más utilizados por nuestros pacientes, es decir, amiodarona, propafenona y flecainida. La suma del coste diario de estos tres fármacos la hemos dividido por tres y hemos obtenido el precio diario de un hipotético fármaco, lo que nos puede ayudar para nuestros cálculos.

De más difícil evaluación económica son los pacientes que ingresando por un evento de su historia clínica se someten a la ablación durante el ingreso, dificultando el separar los costes derivados de su estancia clínica de los propios del procedimiento.

7.- GRUPOS DE PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

1º).- Los pacientes que han sido sometidos a ablación con catéter mediante RDF de VAcc A-V, son divididos en dos grupos:

Exito final (Grupo A):

Viene definido por dos condiciones:

- a) La pérdida de la conducción a través de la VAcc, tras el procedimiento inicial o repetido y
- b) Sin recurrencia de la preexcitación en el ECG ni de taquicardias, durante todo el periodo de seguimiento tras el último procedimiento efectivo.

Fracaso final (Grupo B):.

Así serán considerados cuando:

- a) No se consigue una ablación efectiva inicial o

- b) Cuando tras éxito inicial, hay recurrencia de la conducción por la VAcc durante el periodo de seguimiento, objetivada por reaparición de preexcitación en el ECG o recidiva de las taquicardias. Tampoco se consiguió éxito si hubo una segunda ablación.

Estudiaremos todo el proceso desde el resultado inmediato o inicial de la ablación hasta finalizar el periodo de seguimiento, incluidas las repeticiones de ablación por fracaso previo o por recidiva. En este sentido, los aspectos técnicos y los datos clínicos con ellos relacionados (elevación enzimática, tolerancia, complicaciones, etc) han debido ser referidos a procedimientos o sesiones de ablación, por aparecer duplicados en ocho pacientes a los que hubo que repetir dicho procedimiento. Tras el resultado final, se considerará que la técnica de ablación ha constituido un éxito (Grupo A) o un fracaso (Grupo B).

2º).- Los Grupos A y B son comparados tras la recogida de una serie de características clínicas, así como de una serie de datos electrofisiológicos y técnicos, antes descritos.

3º).- En base a los resultados, realizaremos una aproximación a la relación coste/ beneficio de la ablación en nuestro medio.

8.- ANALISIS ESTADÍSTICO.

Las variables continuas se expresan como media \pm 1 desviación estándar. Los datos continuos no pareados fueron comparados mediante el test de T-Student. Para la comparación de datos dependientes se usó el test de T-Student para muestras pareadas. Las variables no continuas fueron comparadas mediante la prueba de Chi-Cuadrado o test exacto de Fisher cuando era apropiado. Las correlaciones fueron estimadas mediante análisis de regresión lineal. Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$.

TABLA I.

-
1. Determinación de los umbrales de estimulación.
 2. Registros de los intervalos de conducción basal durante ritmo sinusal.
 3. Estimulación a frecuencias crecientes en VD.
 4. Técnica de extraestímulos en VD.
 5. Estimulación a frecuencias crecientes en AD.
 6. Técnica de extraestímulos en AD.
 7. Estimulación a frecuencias crecientes en SC.
 8. Técnica de extraestímulos en SC.
-

TABLA II.**ESTIMULACIÓN PROGRAMADA VENTRICULAR.**

1. Estimulación ventricular a frecuencias crecientes hasta:
 - a) Alcanzar 220 lpm.
 - b) Desarrollar síntomas (hipotensión, angina, mareos).
 - c) Inducción de taquicardia.
 - d) Producirse bloqueo V-A.
2. Extraestímulos ventriculares únicos:
 - a) Ciclos básicos de estimulación: 600, 500 y 400 mseg.
 - b) Número de estímulos básicos (S1): 8.

ESTIMULACIÓN PROGRAMADA AURICULAR.

1. Estimulación a frecuencias fijas desde distintos puntos auriculares.
2. Estimulación auricular a frecuencias crecientes (similares criterios de interrupción a los citados anteriormente).
3. Extraestímulos auriculares únicos (iguales ciclos básicos y número de S1).

ESTIMULACIÓN PROGRAMADA EN SENO CORONARIO.

1. Estimulación a frecuencias crecientes (similares criterios de interrupción).
 2. Extraestímulos únicos (iguales ciclos básicos y número de S1).
-

TABLA III.DIAGNÓSTICO DE UNA VIA ACCESORIA TIPO KENT.**PREEXCITACIÓN ANTERÓGRADA:**

1. Morfología de QRS preexcitado en el trazado del ECG de superficie.
2. HV corto.
3. Su demostración se basa en:
 - a) prolongar los tiempos de conducción a través de la vía normal: la estimulación auricular a frecuencias crecientes o introducción de extraestímulos auriculares alargan los intervalos A-H.
 - b) acortar los tiempos de conducción AV a través de la vía accesoria: estimulación auricular cerca del extremo proximal del haz anómalo.

PREEXCITACIÓN RETRÓGRADA:

1. Secuencia de activación auricular excéntrica durante la estimulación ventricular o taquicardia.
2. Adelantamiento de la actividad auricular subsiguiente con un extraestímulo ventricular cuando el His está refractario durante una taquicardia supraventricular.
3. Captura paradójica durante la taquicardia con un extraestímulo ventricular: demuestra que el intervalo V-A tras un extraestímulo ventricular es más corto que el medido durante la taquicardia.
4. Prolongación del intervalo V-A tras desarrollar bloqueo funcional de rama durante la taquicardia cuando la vía accesoria es ipsilateral a la rama bloqueada.

TABLA IV.LOCALIZACIÓN DEL LUGAR ADECUADO DE APLICACION DE RADIOFRECUENCIA. REGISTROS BIPOLARES OBTENIDOS MEDIANTE EL CATÉTER DE ABLACIÓN.**a). Durante el ritmo sinusal:**

1. Estabilidad del electrograma: Variación menor del 10 % de la relación A/V y sin aparición o desaparición de nuevas deflexiones en los tres latidos previos a la aplicación.

2. Intervalo en mseg. entre el inicio de la onda delta del ECG de superficie y la deflexión de máxima amplitud del ventriculograma local. Este intervalo debe ser negativo. Mayor negatividad indica mayor precocidad del ventriculograma respecto a la onda delta con mayor probabilidad de éxito de la aplicación.

3. Potencial de Kent: Deflexiones en el electrograma local que precedan o coincidan con el inicio del complejo QRS y sean diferentes de los electrogramas ventriculares y auriculares.

b). Durante la taquicardia ortodrómica:

1. Estabilidad del electrograma: Igual definición que en ritmo sinusal.

2. Actividad continua: Menos de 5 mseg. de línea isoeléctrica entre el ventriculograma y auriculograma locales.

3. Potencial de Kent: Deflexiones en el electrograma local que se interpongan entre el ventriculograma y el auriculograma.

TABLA V

TERMINOLOGÍA EMPLEADA EN EL ESTUDIO.

Éxito inicial o inmediato:

Es el éxito que persiste al abandonar el paciente el gabinete de electrofisiología 30 minutos después de la ablación y supone la abolición de la conducción a través de la VAcc A-V, con desaparición de la conducción anterógrada y retrógrada, e incapacidad de inducir taquicardia reentrante. En pacientes con taquicardias debidas a dos o más VAcc, el éxito será comprobado en cada VAcc diagnosticada. Puede catalogarse de éxito con independencia de la existencia o no de complicaciones, aunque se indicará la existencia de ésta.

Complicaciones:

Los eventos adversos atribuibles al procedimiento, recogidos antes del alta hospitalaria y muy rara vez tras la misma, son contabilizados como complicaciones.

Las complicaciones van desde las relativamente pequeñas y transitorias (bloqueo temporal de rama, hematomas) a eventos más significativos y permanentes (bloqueo completo AV, regurgitación valvular, muerte). No se hicieron distinciones entre una o más complicaciones.

Tiempo de fluoroscopia: fué recogido en minutos.

Tiempo del procedimiento: Comprende desde que se realiza la primera punción venosa o arterial, hasta que se retira la última vía finalizado el procedimiento. Es recogido en minutos.

TABLA VIABLACIÓN DE VIAS ACCESORIAS A-V.
CRITERIOS DE IMPUTACIÓN DE COSTES.

PERSONAL:	
P.Facultativo	Directo tiempo parcial
A.T.S.	Directo coste anual
Aux.Enfermería	Directo coste anual
P.Administrativo	Directo coste anual
P.Subalterno	Directo coste anual/m2
FUNGIBLES:	
	Consumo almacén
	Detallado x procedimiento
FARMACIA:	
Fármacos	Consumo almacén
	Detallado x procedimiento
Sueros	Estimación aproximada
CATÉTERES:	
	Detallado x procedimiento
OTROS CONSUMOS:	
Lencería	Estimación/procedimiento
	Estimación/estancia
Vestuario	Equipo/personal(2 equip/pers/año)
Material de aseo	Consumo almacén
Material de limpieza	Consumo almacén
Material de oficina	Consumo almacén
SUMINISTROS:	
Agua	Estimación/m2
Electricidad	Estimación/m2
Gases	Estimación/estancia.
MANTENIMIENTO GENERAL:	
Personal de mantenimiento	Coste/m2
Limpieza	Coste limpiadora
Seguridad	Coste/m2
MANTENIMIENTO ESPECIFICO:	
Reparaciones aparatos	Coste/procedimiento
Contratos de mantenimiento	Coste/procdimiento
HOSTELERIA:	
Cocina	Coste x estancia
Lavandería	Coste x estamcia-procedimiento
COSTES INDIRECTOS:	
Laboratorio	Estimación/determinación analitica
Administración:	Costes indirectos en relación con
Admisión	el personal
Documentación y archivo de HH.CC.	
Administración	
Informática	

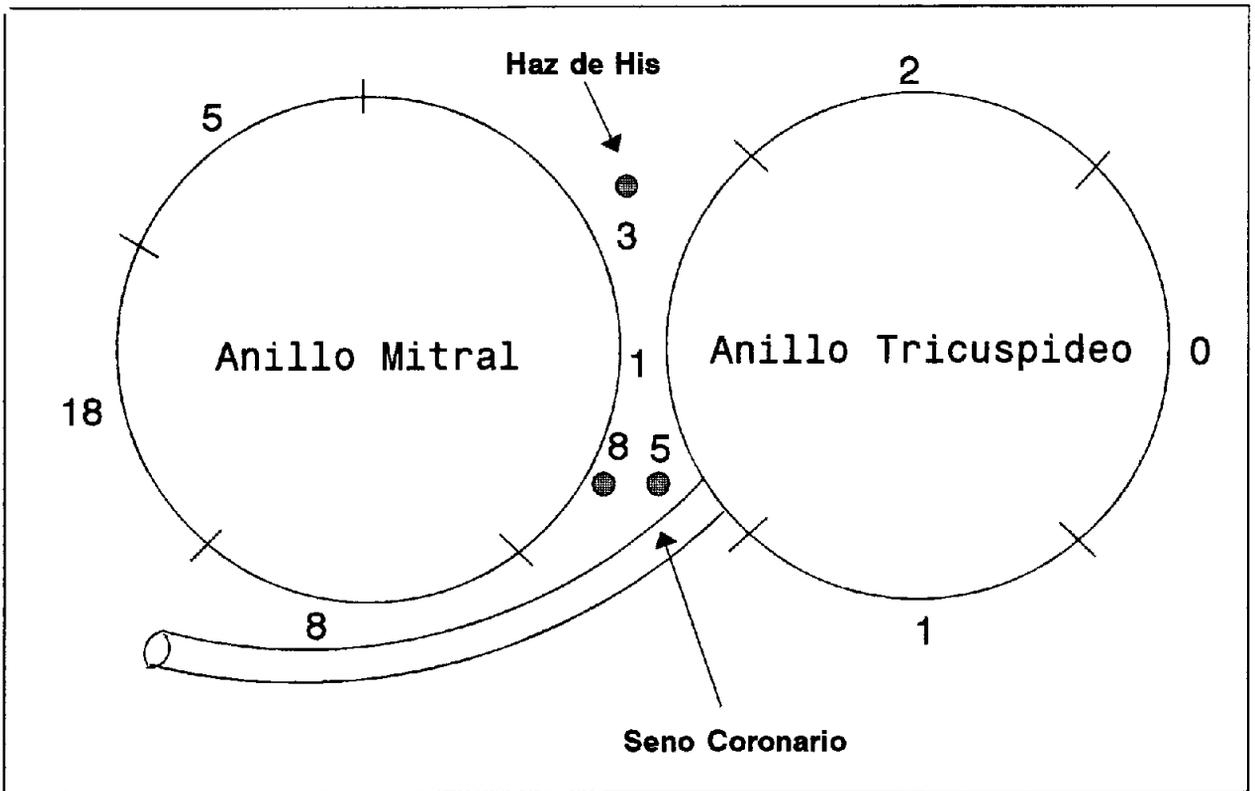
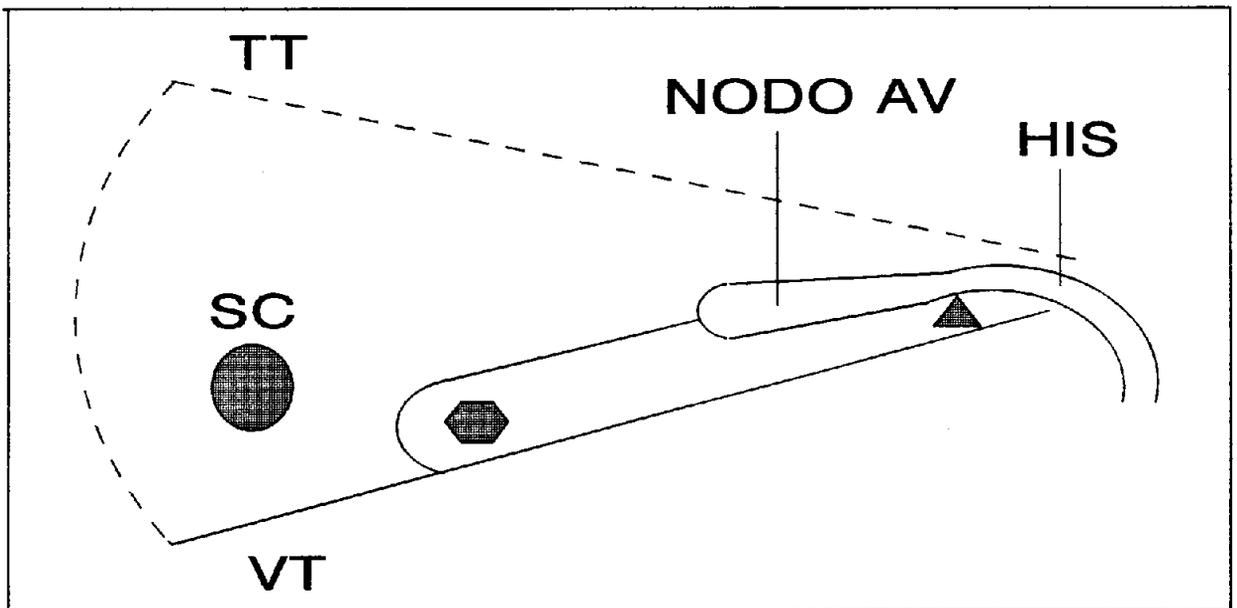


Diagrama del corazón a nivel de los anillos A-V, mostrando la localización de las VAcc.



Esquema mostrando la localización del triángulo de Koch. TT=Tendón de Todaro; VT=Válvula tricuspide; SC=Seno coronario.

FIGURA 3. Interrupción de VAcc izquierda manifiesta mediante la aplicación de un pulso de RDF. Observamos el complejo preexcitado del ECG de superficie (con onda delta negativa en aVL y positiva en V1) y el electrograma local del seno coronario distal (MCS-3) con un intervalo AV muy corto. Tras la aplicación de RDF desaparece la preexcitación en el ECG de superficie y se alarga el intervalo AV en CMS-3, expresión de la interrupción anterógrada de la VAcc.

I, AVL, V1=derivaciones del ECG de superficie; HBED=His distal; MCS-2=electrograma local del seno coronario medio; POLARIS D=catéter de ablación distal; RVA=apex de ventriculo derecho.

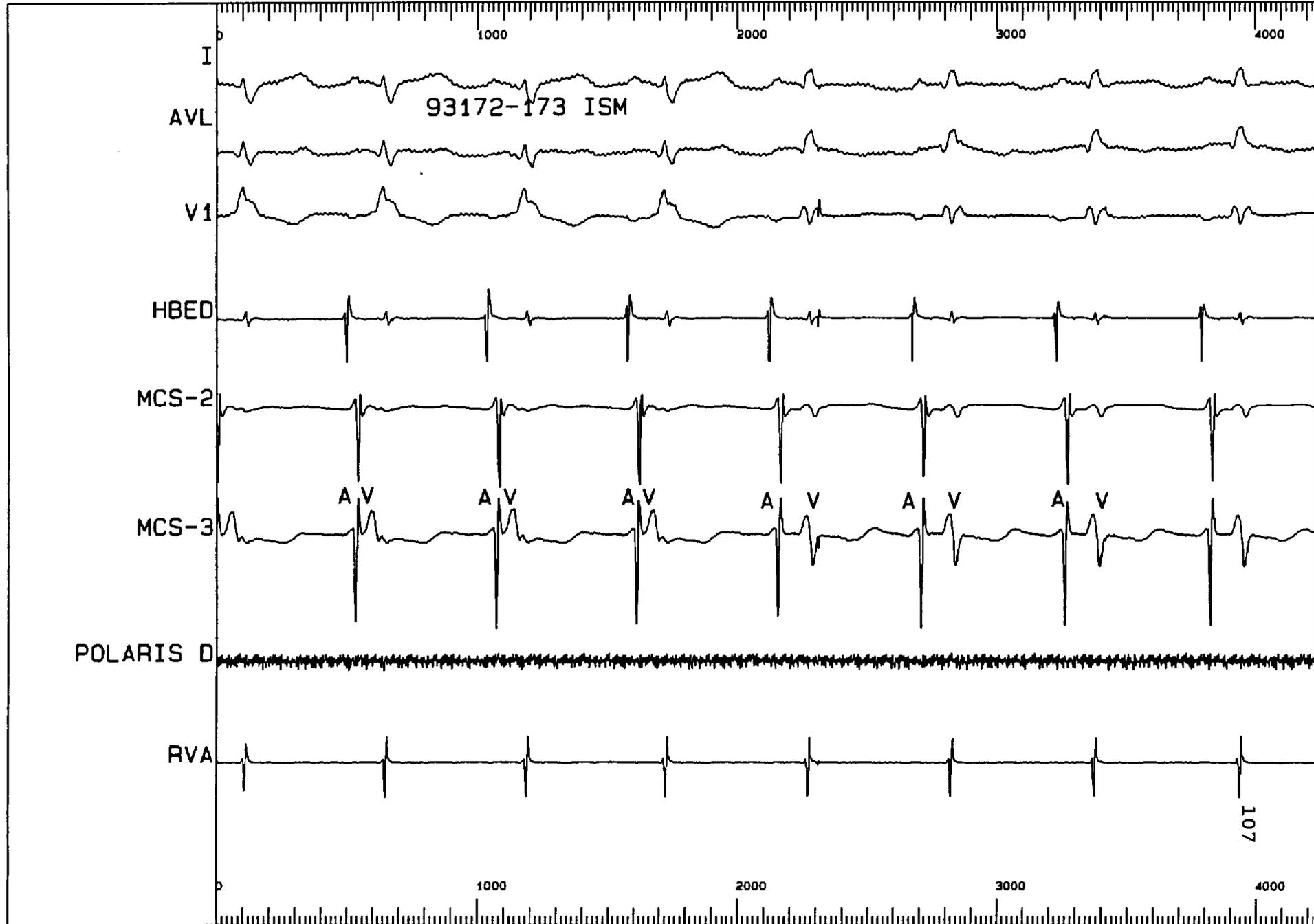
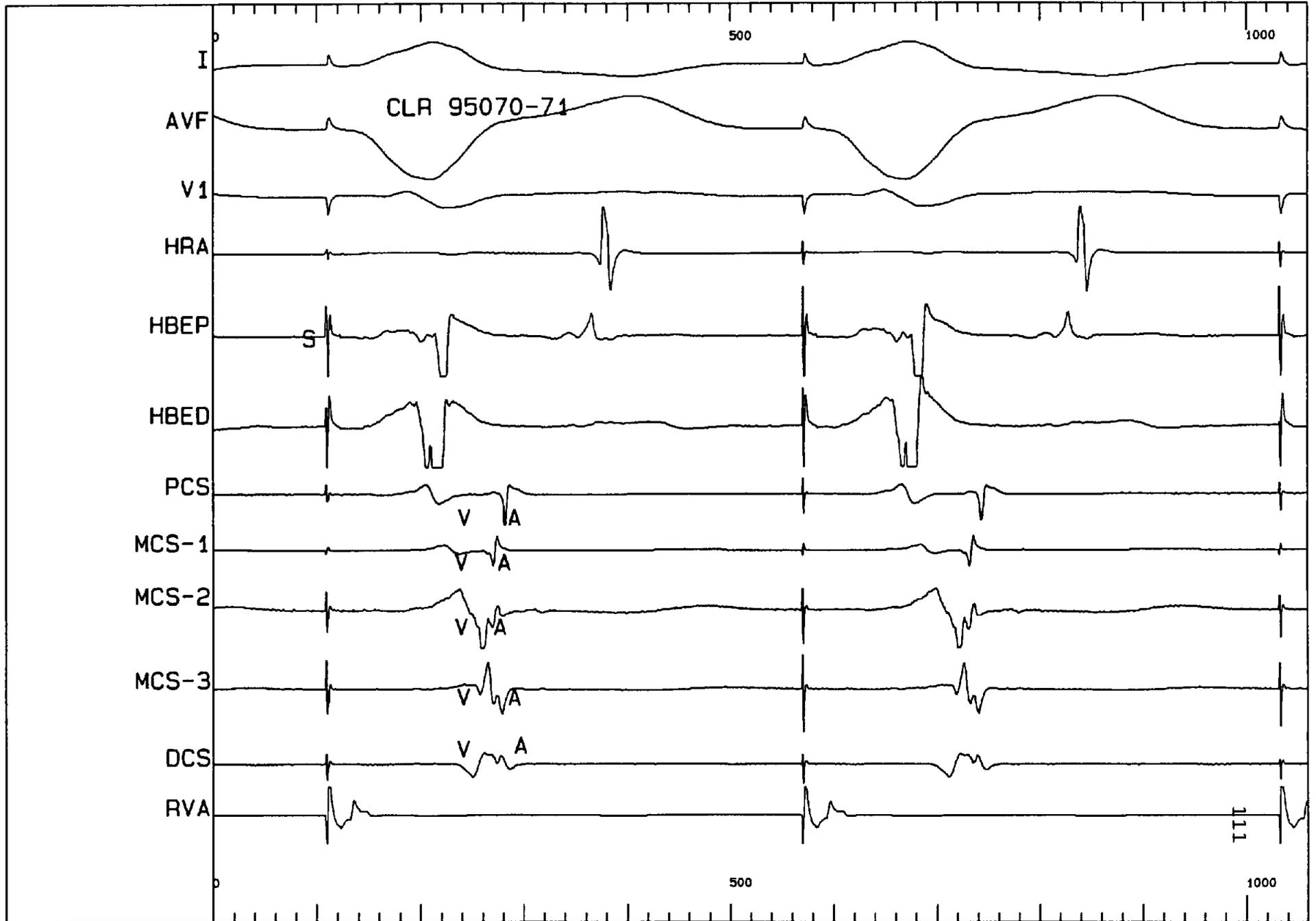


FIGURA 4. Interrupción de VAcc lateral izquierda oculta mediante la aplicación de un pulso de RDF. Obsérvese como mediante estimulación ventricular en la derivación de seno coronario distal (MCS-3) existe un intervalo VA muy corto. Tras aplicar RDF la VAcc se interrumpe retrógradamente, por lo que la conducción VA también se interrumpe.

HRA=aurícula derecha alta; HBEP=his proximal; POL.BIPOLA=catéter de ablación distal; Resto de abreviaturas igual que en figura 3.

FIGURA 5. Bracketing retrógrado. Mediante estimulación en apex de ventriculo derecho conseguimos un intervalo VA muy corto y practicamente continuo en la derivación de seno coronario medio (MCS-2). Obsérvese como las derivaciones de seno coronario proximal (MCS-1) y distal (MCS-3) muestran intervalos VA más largos que MCS-2, de tal forma que configuran un parentesis las deflexiones auriculares. Este signo es inequívoco de que la VAcc está localizada en MCS-2.

PCS=ostium de seno coronario; DCS=seno coronario más distal.
Resto de abreviaturas iguales a figuras 3 y 4.



CLR 95070-71

p

500

1000

I

AVF

V1

HRA

HBEP

HBED

PCS

MCS-1

MCS-2

MCS-3

DCS

RVA

S

V

A

V

A

V

A

V

A

V

A

111

500

1000

FIGURA 6. Electrograma monopolar no filtrado predictor de éxito en VAcc manifiesta izquierda. Obsérvese como el electrograma monopolar obtenido con el catéter de ablación (RFUNI) muestra un intervalo AV muy corto, con V ancho y presistólico, predictor de éxito. El registro bipolar del catéter de ablación (RFd) muestra un posible Kent (K).

UNISC=monopolar en seno coronario. Resto de abreviaturas iguales a figura 3.

500

1000



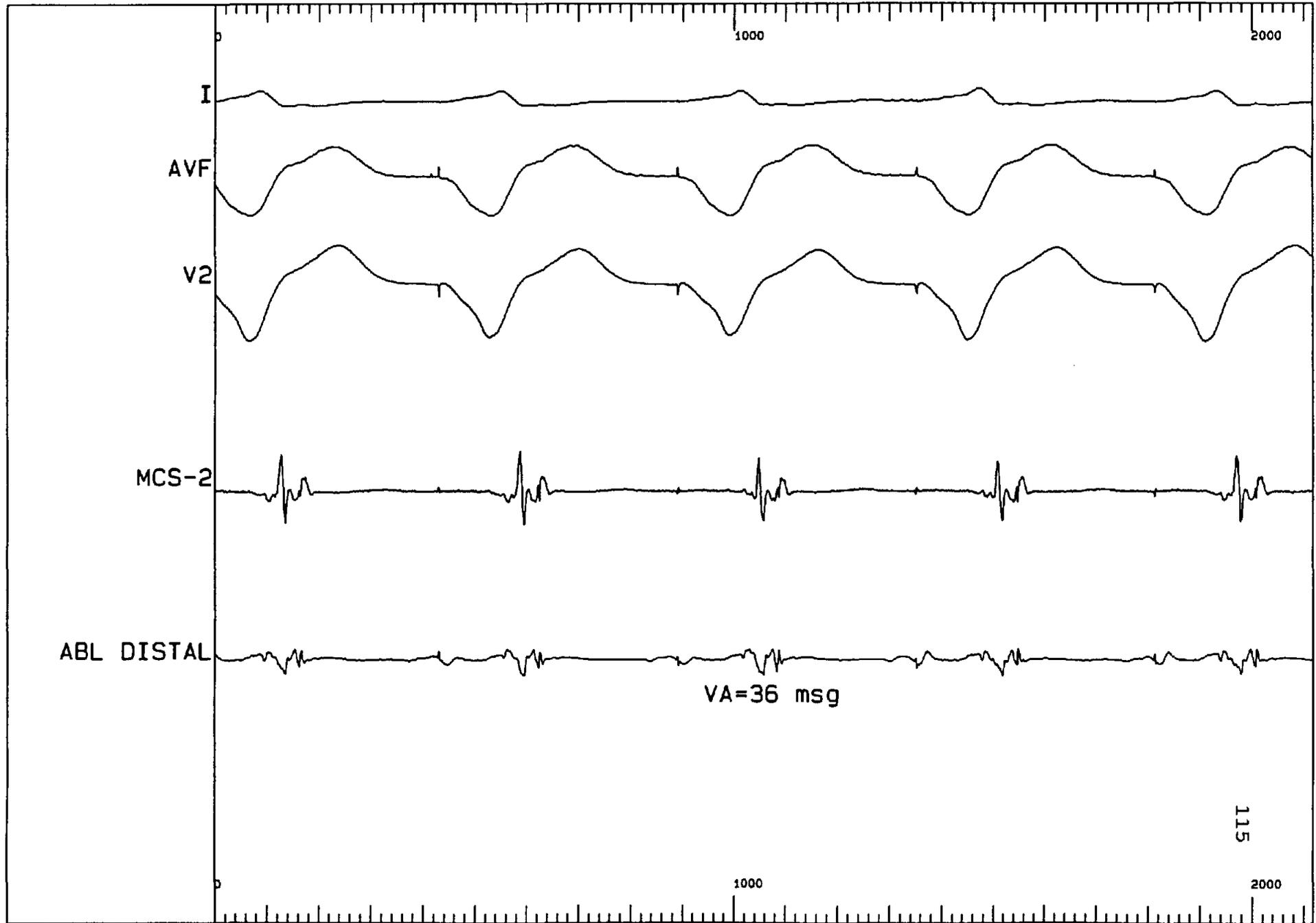
500

1000

113

FIGURA 7. Electrograma bipolar predictor de éxito en conducción oculta. Mediante estimulación en apex de ventrículo derecho se obtiene con el catéter de ablación un electrograma con VA inferior a 40 msec. y deflexiones estables, lo que predice un buen punto de aplicación de RDF.

ABL DISTAL=catéter de ablación. Resto de abreviaturas iguales a figura 3.



R E S U L T A D O S

Estudiamos de forma prospectiva a los 50 primeros pacientes con VAcc A-V a los que se les realizó una ablación mediante el empleo percutáneo de catéteres, utilizando la RDF como fuente de energía, en el Hospital Universitario "Virgen del Rocio" de Sevilla.

DATOS GENERALES.

Las ablaciones fueron efectuadas en 34 pacientes con preexcitación manifiesta en el ECG, 4 de ellas intermitentes y en 16 con ECG normales (figura 8), en un periodo de tiempo comprendido entre el 1-Febrero-1993 y el 1-Julio-94. Con los 50 procedimientos iniciales de ablación, se obtuvieron éxitos y fracasos inmediatos en 36 y 14 pacientes respectivamente. Tras repetir los procedimientos en 8 pacientes, 2 de ellos después de las 4 recidivas detectadas, se obtuvieron resultados finales de éxitos y fracasos en igual proporción, es decir, en 36 y 14 pacientes (tabla VII).

A) CARACTERISTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES CON VACC SOMETIDOS A ABLACIÓN.

En las tablas VIII y IX se detallan las características clínicas de los pacientes estudiados.

1. La edad y el sexo.

La edad media fué de $39,4 \pm 15,72$ años (límites, 13 - 73). El 54% (27 pacientes) eran hombres y el 46% (23 pacientes) eran

mujeres.

2. Cardiopatía estructural asociada.

Presentaban alguna cardiopatía orgánica asociada 4 pacientes. Una mujer de 40 años había sido intervenida quirúrgicamente unos años antes de coartación de aorta y tiene además una válvula aórtica bivalva, sin gradiente transvalvular. Tres pacientes tenían una miocardiopatía dilatada, sin etiología conocida, aunque uno era bebedor.

3. Sintomatología de los pacientes.

Los síntomas que presentaban los pacientes se muestran en la figura 9, siendo los más frecuentes las palpitaciones (96%), los mareos o presíncopes (52%) y los dolores torácicos (26%) en general poco sugestivos de ser de etiología isquémica. La disnea sólo se recoge en 3 pacientes (6%), dos tenían miocardiopatía congestiva ya referidas y el tercero era el paciente mayor de la serie estudiada, con 73 años.

4. Duración de la sintomatología.

La duración media de los síntomas antes de la ablación fue de $192,12 \pm 135,42$ meses (límites, 8 - 552), lo que representa un tiempo de 16,01 años. El paciente con 8 meses de sintomatología clínica presentaba TCA con muy rápidas respuestas ventriculares. El paciente con síntomas desde hacía 552 meses tenía una edad de 56 años.

5. Taquicardias clínicas referidas y/o documentadas.

En cuatro pacientes (8%) las taquicardias referidas no llegaron a ser objetivadas clínicamente, aunque sí lo hicieron durante el EEF.

Las taquicardias clínicas documentadas antes de la ablacion (figura 10), fueron: taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV) con complejo QRS estrecho 38 (76%), TPSV con complejo QRS ancho 6 (12%), fibrilación auricular 12 (24%), flutter auricular 1 (2%) y fibrilación ventricular 2 (4%).

De las 6 TPSV con complejo QRS ancho, sólo dos eran debidas a taquicardias circulares antidrómicas, el resto era por conducción con aberrancia a través del SEC.

Por la severidad de las arritmias aparecidas, hubo necesidad de recurrir a la cardioversión electrica en alguna ocasión en 4 pacientes (8%).

Los 2 pacientes con episodios de fibrilación ventricular correspondian a una mujer de 48 años portadora de una via parietal izquierda con severos episodios de fibrilación auricular, con periodo refractario anterógrado muy corto a través de la VAcc; el otro paciente era un hombre de 58 años con una VAcc de pared libre izquierda y portador de una miocardiopatía dilatada, a la que probablemente se debía la arritmia severa presentada.

6. Tratamiento con fármacos antiarritmicos.

En la tabla X se muestran los fármacos antiarritmicos que sucesiva o simultaneamente fueron empleados con el proposito de prevenir las arritmias. La media fué de $2,82 \pm 1,49$ fármacos por paciente (límites, 1 a 7), correspondiendo los mayores

porcentajes a la amiodarona (86%), propafenona (56%) y flecainida (38%).

El tiempo medio de tratamiento con fármacos antiarritmicos fué de $171,76 \pm 121,15$ meses (límites, 8 a 516). El tiempo global medio de tratamiento corresponde a 14,31 años.

Los efectos secundarios aparecidos como consecuencia del empleo de los fármacos antiarritmicos fueron: hipertiroidismo en 3 pacientes y bloqueo sinoauricular en 1 paciente. Un paciente tenía intolerancia digestiva a diversos fármacos y otro cumplía mal las prescripciones.

B) HALLAZGOS ELECTROFISIOLÓGICOS.

En la tabla XI figuran los hallazgos electrofisiológicos más significativos.

1. Número y localización de las VAcc (figura 11).

En los 50 pacientes se encontraron 51 VAcc, cuyas localizaciones más frecuentes fueron: la de pared libre de ventriculo izquierdo (31 pacientes), seguida de las posteroseptales (13 pacientes) y en menor cuantía las de pared libre de ventriculo derecho (3 pacientes), anteroseptales (3 pacientes) y medioseptal (1 paciente). En el único paciente con dos VAcc, éstas eran de pared libre de ventriculo izquierdo y posteroseptal.

2. La conducción por las VAcc.

En 35 VAcc la conducción era manifiesta en sentido

anterógrado (68,6%), de ellas 33 presentaban conducción bidireccional y 2 sólo conducción anterógrada. En 16 VAcc la conducción era sólo en sentido retrogrado (31,4%) conducción oculta. En el paciente con doble VAcc, la conducción era oculta por la VAcc de pared libre izquierda y bidireccional por la VAcc posteroseptal.

3. Los diversos tipos de taquicardias aparecidas durante el EEF.

En 44 de los 50 pacientes se desencadenó algún tipo de arritmia (figura 12). En los 6 en que no se indujeron arritmias en el EEF, en todos se habían detectado arritmias clínicamente.

La arritmia inducida más frecuente fué la TCO (42 pacientes), seguida de la fibrilación auricular (16 pacientes): Menos frecuentes fueron el flutter auricular (5 pacientes) y la TCA (2 pacientes). De los 42 pacientes con TCO, 4 ofrecían una conducción retrógrada decremental y otros 4 mostraban conducción aberrante por una rama ventricular.

C) ASPECTOS TÉCNICOS.

En la tabla XII se relacionan los datos técnicos de las 58 sesiones de ablación efectuadas.

1. Tiempo de fluoroscopia.

Observamos que el tiempo medio de fluoroscopia empleado en cada sesión de ablación fué de $74,53 \pm 53,30$ minutos (límites, 10 a 214).

2. Número de aplicaciones de RDF.

Se realizó una media de $11,81 \pm 8,85$ de aplicaciones o pulsos de RDF por cada sesión de ablación (límites, 1 a 31).

3. Tiempo de RDF.

El tiempo medio total de RDF empleado en cada sesión de ablación fué de $223,27 \pm 152,03$ segundos (límites, 60 a 539).

4. La energía de RDF empleada en cada sesión.

La energía total media de RDF empleada en cada sesión fué de $6.857,31 \pm 4.677,74$ julios (límites, 1.800 a 15.715).

5. Duración total de las sesiones de ablación.

La duración total media del procedimiento de ablación fué de $268,70 \pm 83,16$ minutos (límites, 135 a 455); es decir, una media de 4 horas y 48 minutos.

6. Las vías de abordaje.

Se utilizaron diversas vías de abordaje para introducir el electrocatéter de ablación, según la localización de las VAcc e incluso dentro de una misma localización:

-Para las 3 VAcc de pared libre derecha se requirió un abordaje por vena femoral derecha y dos abordajes por vena yugular interna derecha.

-Para las 31 VAcc de pared libre izquierda se necesitaron 36 abordajes por vía retrógrada desde la arteria femoral derecha y en otras 2 ocasiones desde la vena femoral derecha (una pasando

el electrodo-catéter de ablación a través de foramen oval y la otra realizando la ablación desde el seno coronario).

-Las 3 VAcc anteroseptales necesitaron 4 abordajes por la vena yugular interna derecha.

-Para la VAcc medioseptal se empleó un abordaje a través de la vena yugular interna derecha.

-Las 13 VAcc posteroseptales necesitaron emplear 17 vias de abordaje: 14 por vena femoral y 3 por arteria femoral. Las 8 VAcc con patrón ECG de izquierdas necesitaron 9 abordajes por vena femoral derecha y 3 por arteria femoral derecha. Las 5 VAcc con patrón ECG de derechas necesitaron 5 abordajes por vena femoral derecha.

-En total 51 VAcc fueron abordadas desde diferentes lugares en 63 ocasiones, en el transcurso de 58 sesiones de ablación, todo ello motivado por fracasos en los intentos de ablación o por recidiva de la conducción.

7. Aspectos técnicos - clínicos de la ablación.

La tabla XIII muestra datos técnicos, descritos anteriormente, junto con sus repercusiones clínicas.

a) La tolerancia de los pacientes a los procedimientos de ablación.

En 36 sesiones de ablación, las aplicaciones de RDF pasaron totalmente desapercibidas para los pacientes; en 6 sesiones los pacientes sólo tuvieron sensación de calor en torax. Podemos decir que en total, la tolerancia fué buena en el 72,4%.

En las restantes 16 sesiones de ablación sí hubo algún grado

de intolerancia por parte del paciente, lo que supone el 27,6% del total de 58 sesiones. La mala tolerancia fué motivada por la aparición de vómitos en 4 ocasiones (6,9%), dolor torácico ligero en 2 (3,4%), dolor torácico moderado en 10 (17,2%) y dolor torácico severo en 1 ocasión (1,7%). Toda esta sintomatología cedió pronto sin problemas y por la evolución clínica, controles de ECG y curva enzimática posterior no se encontraron datos que sugiriesen complicaciones más severas.

b) Determinaciones enzimáticas tras el procedimiento.

Tras las 58 sesiones de ablación se efectuaron a todos los pacientes determinaciones enzimáticas de CPK cada 8 horas durante las primeras 24 horas. La cifra media de CPK de todos los valores máximos encontrados fué de $279,25 \pm 175$ UI/l (límites, 63 - 988).

Tras 47 sesiones de ablación además de la enzima CPK (cifra media de $278,25$ UI/l), se determinaron también las cifras máxima alcanzadas por las isoenzimas CPKmb y el porcentaje que ésta representaba de la anterior. La cifra media máxima de CPKmb fué $17,55 \pm 11,6$ UI/l (límites, 3,5 - 62,4) y la cifra media de los porcentajes máximos de CPKmb con respecto a la CPK del 6,31% (límites, 1 - 22).

c) Correlacion entre la energia aplicada y la movilización enzimática.

En las 47 ablaciones seguidas de control de la enzima CPK y de su isoenzima CPKmb diferenciamos un grupo de 34 ablaciones que consideramos con enzimas normales (cifras de $CPK < 200$ UI/l ó $CPKmb < 6\%$) y otro grupo de 13 ablaciones con elevación enzimática

(cifras de CPK>200 UI/l + CPKmb>6%).

Como vemos en la tabla XIV en el grupo con enzimas consideradas normales el tiempo medio de aplicaciones de RDF fué de $194,26 \pm 140,6$ segundos y la energía media aplicada de $5.711,58 \pm 4.045,36$ julios, mientras que el grupo que mostró cifras más elevadas de enzimas (tabla XV) presentaba valores de $307,84 \pm 177,79$ segundos y $9.104,23 \pm 5.209,84$ julios respectivamente. La tabla XVI nos muestra cómo las cifras enzimáticas obtenidas consideradas normales y elevadas se corresponden con valores de tiempo medio de RDF y cantidad media de energía aplicada significativamente distintas (valores de $p < 0.045$ y $p < 0.025$, respectivamente). También observamos que el valor medio de las cifras de CPK consideradas normales y elevadas fueron: $262,02$ vs $320,69$ ($p = \text{NS}$); y el valor medio de los porcentajes de CPKmb considerados normales y elevadas fueron: $5,17$ vs $8,72$ ($p = \text{NS}$).

Nuestra interpretación de lo anteriormente expuesto es que la aplicación de cantidades de energía significativamente distintas ha resultado en valores enzimáticos también diferentes (según criterios clínicos de normalidad/anormalidad), pero no estadísticamente distintos.

d) Complicaciones derivadas de la ablación.

Como figura en la anterior tabla XIII, tras las 58 sesiones no hubo ninguna complicación grave. Sólo se desencadenaron 6 complicaciones (10,34%), todas resueltas de forma favorable y que fueron:

-Las derivadas del cateterismo cardiaco: en la zona de

punción de arteria femoral hubo 3 hematomas (2 de pequeña cuantía y 1 moderado) y una tromboflebitis aguda cuando la vía de abordaje fué la vena femoral.

-Las aparecidas como consecuencia del procedimiento de ablación: fueron 2 derrames pericardicos ligeros, objetivados en los estudio de control con Ecocardiografía, sin ninguna repercusión clínica y que pronto desaparecieron.

8. Repercusiones de la curva de aprendizaje sobre los resultados.

En la tabla XVII podemos observar a los pacientes ordenados y agrupados por fecha en que se les realizó la ablación. Este orden es distinto al alfabético seguido en todo este estudio. Se han establecidos tres grupos, cada uno de los cuales comprende un número muy parecido de sesiones o procedimientos de ablación realizados. Así, el **Grupo a** incluye 20 procedimientos, el **Grupo b** con 19 procedimientos y el **Grupo c** de 19 procedimientos. De esta forma cada grupo conlleva una mayor experiencia, pues cada vez es mayor el número de procedimientos total realizados por el equipo que trabaja en esta técnica.

-El **Grupo a** comprende 20 procedimientos de ablación en 16 pacientes, con un porcentaje de éxitos inmediatos del 70% (14/20).

-El **Grupo b** incluye 19 procedimientos de ablación en 17 pacientes, con un porcentaje de éxitos inmediatos del 57,9% (11/19).

-El **Grupo c** también comprende otros 19 procedimientos de ablación en 18 pacientes, con un porcentaje de éxitos inmediatos

del 78,9% (15/19).

En la tabla XVIII quedan reflejados resultados iniciales y diferentes datos técnicos, que hemos correlacionado con las fechas en que los procedimientos de ablación fueron efectuados. Ello nos permite valorar si una mayor experiencia con la técnica se correlaciona con una reducción de los tiempos empleados y de la energía utilizada.

Como hemos visto, el porcentaje de éxitos inmediatos o iniciales disminuyó en el segundo grupo de pacientes con respecto al primero y mejoró de nuevo en el tercer y último grupo estudiado, con porcentaje de éxito total del 72%. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los tres grupos, si bien el porcentaje de éxitos creció de forma manifiesta desde el grupo b al c ($p=0.14$).

Destacamos cómo la experiencia reduce de forma estadísticamente significativa el tiempo de fluoroscopia entre los Grupos b-c ($p=0,004$) y a-c ($p=0.0058$), así como la duración total del procedimiento entre a-c ($p=0.0056$).

En la figura 13 vemos cómo la experiencia nos ha permitido reducir el tiempo de fluoroscopia desde 100 a 50 minutos, aproximadamente ($p<0.05$).

La mayor experiencia no ha modificado el número de aplicaciones de RDF (figura 14), el tiempo de RDF empleado (figura 15), ni la energía total aplicada (figura 16).

Con la experiencia adquirida se ha reducido también el tiempo de duración total del procedimiento (figura 17) a cerca de 200 minutos, cuando inicialmente era superior a 300 minutos ($p<0.05$).

D) SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES E INCIDENCIA DE RECIDIVAS.

Los datos más significativos del seguimiento quedan reflejados en la figura 18 con respecto a los pacientes y en la tabla XIX en lo referente a las VAcc y sus localizaciones.

El seguimiento total medio ha sido de $632,33 \pm 177,53$ días (rango, 831), lo que equivale a 20,79 meses/paciente.

1. Resultado inicial de la ablación.

En la tabla XX que muestra los resultados inmediatos tras la sesión inicial de ablación observamos las características de los 36 pacientes en que obtuvimos éxito y su comparación con los 14 fracasos, destacando el mayor número de aplicaciones de RDF ($p < 0.001$), el mayor tiempo de aplicación de RDF ($p < 0.001$) y la mayor cantidad de energía de RDF requerida ($p < 0.001$) en los procedimientos fracasados.

2. Las recidivas de la conducción después de la ablación.

Tras el éxito inicial de la ablación, después de abandonar el paciente el gabinete de electrofisiología, y tras un seguimiento medio de 1 año y casi 9 meses, hubo 4 recidivas de la conducción por la correspondiente VAcc. Esto ocurrió poco tiempo después del procedimiento en 3 ocasiones: a las 5, 6 y 8 horas. En el cuarto paciente ocurrió 76 días después.

En la tabla XXI son comparados los 4 pacientes que recidivaron con los restantes 32 que no presentaron recurrencia. No aparecen diferencias estadísticamente significativas entre las recidivas y no recidivas en lo que respecta a datos clínicos,

características de las VAcc y datos técnicos del procedimiento de ablación. Los datos técnicos del procedimiento de ablación en los cuatro pacientes que recidivaron son expuestos en la tabla XXII.

Repetimos el procedimiento de ablación en 8 pacientes (6 tras fracaso inicial y 2 por recidiva), obteniéndose 4 éxitos y 4 fracasos.

3. Resultado final de la ablación.

Registramos así un resultado final de ablación con éxito (grupo A) en 36 pacientes (72%) y fracaso (grupo B) en 14 pacientes (28%), tras 58 procedimientos o sesiones de ablación sobre 51 VAcc.

E) APROXIMACIÓN AL COSTE DE LA ABLACIÓN.

1. Coste económico acumulado previo a la ablación.

En la tabla XXIII quedan reflejados los fármacos antiarritmicos tomados por cada paciente antes de la ablación, el tiempo en meses durante el que tomaron esta medicación, las veces que acudieron a las consultas externas o tuvieron que ingresar en observación de nuestro hospital y las diversas técnicas exploratorias que hubo que emplear.

Además, durante los años que los pacientes estuvieron sintomáticos, muchos tuvieron que ingresar por agravación de su sintomatología clínica relacionada con la existencia de las VAcc A-V. En la tabla XXIV quedan reflejados los días que ingresaron en hospitalización normal (media $16,6 \pm 20,11$ días/paciente), Unidad monitorizada de Cardiología (media $4,66 \pm 3,81$ días/

paciente) y Cuidados Intensivos (media $5,44 \pm 4,69$ días/paciente), así como los EEF a los que se habían sometido años anteriores a practicarse la ablación, con fines diagnósticos e incluso para valorar respuesta farmacológica. También se indica los años en que a dos pacientes hubo que implantarles marcapasos antitaquicardias, como última medida en el intento de controlar sus arritmias.

La tabla XXV muestra los gastos que por diferentes conceptos se originaron en los 14 EEF diagnósticos realizados en épocas anteriores a la puesta en práctica de la técnica de ablación a los 50 pacientes aquí estudiados, destacando el coste económico de los electrocatéteres. En la parte izquierda aparece el coste total de los 14 EEF y en la parte derecha el coste unitario de cada EEF. En la figura 19 aparecen los referidos costes y en la figura 20 los porcentajes que representan los diferentes conceptos, destacando el consumo de catéteres que representa el 68,97%, seguido del personal que supone el 19,73%.

En la tabla XXVI tenemos los costes, referidos a pesetas del año 1993, de los diferentes conceptos que intervienen en el presente estudio y que han sido calculados siguiendo la metodología expuesta en el capítulo de Material y Métodos.

La tabla XXVII resulta de multiplicar el coste unitario por el número de conceptos expresados anteriormente en las tablas XXIII y XXIV. La figura 21 muestra el porcentaje de los diversos costes que tuvieron lugar durante los años transcurridos entre la aparición de la sintomatología y la realización de la ablación, siendo el más representativo el relacionado con el consumo de fármacos antiarrítmicos (42,92%), seguido de los costes por los

diferentes tipos de ingresos hospitalarios (36,88%). El precio de cada dispositivo de MP-antitaquicardia fué de 993.320 Ptas.

2. Coste económico relacionado con la ablación.

Comprende los costes económicos directamente relacionados con el procedimiento de ablación y posibles complicaciones, así como aquellos que son consecuencia del seguimiento ambulatorio de control que realizamos en estos pacientes.

En la tabla XXVIII mostramos los días en que los pacientes estuvieron hospitalizados inmediatamente antes/después del procedimiento (media $2,7 \pm 2,92$ días/paciente), los días de vigilancia monitorizada en la Unidad de Cardiología (media $2,02 \pm 1,02$ días/paciente) y los estudios de Eco-Doppler realizados en cada paciente. También muestra las revisiones ambulatorias en las Consultas Externas tras la ablación y después de un seguimiento total medio de 20,79 meses/paciente, comprendiendo una media de 5,26 revisiones ambulatorias/paciente, excluyendo al paciente fallecido tras la cirugía de su VAcc al que no se llegó a realizar revisión alguna. Se incluye el número de Holter realizados para objetivar supuestas arritmias.

La tabla XXIX muestra en su parte izquierda el coste total originado por los 58 procedimientos de ablación, incluido el EEF diagnóstico en la misma sesión, haciendo referencia a los diversos conceptos incluidos. La parte derecha muestra el coste unitario de cada sesión. En las figuras 22 y 23 vemos cómo destaca con diferencia el coste correspondiente a los electrocatéteres para el estudio diagnóstico y ablación, cuya suma se aproxima a los 30 millones de pesetas (70,36%), seguido

del concepto personal (20,64%). Dentro del coste unitario por sesión, que representa 730.898 Ptas, el coste del personal facultativo es de 104.275 Ptas (14,27%).

La tabla XXX resulta de multiplicar el coste unitario por el número de conceptos expresados anteriormente en la tabla XXVIII, añadiendosele los costes originados en el gabinete de electrofisiología y que fueron expuestos en la tabla XXIX. La figura 24 muestra cómo el acto de la ablación realizado en el gabinete de electrofisiología, acompañado del EEF diagnóstico realizado en la misma sesión, representa el 81,7% del coste total que incluye la ablación y posterior seguimiento.

DATOS COMPARATIVOS SEGÚN RESULTADOS OBTENIDOS.

Los datos comparativos según el resultado inicial del procedimiento de ablación, así como los referentes a los pacientes con resultado final de éxito (Grupo A) o fracaso (Grupo B), son expuestos agrupados de la siguiente manera:

A) DATOS CLINICOS.

Entre los datos clínicos que pudieran condicionar el resultado final de la ablación encontramos:

1. La edad (figura 25).

La edad media de los pacientes del grupo A fué de $38,5 \pm 15,5$ años y del grupo B de $41,4 \pm 14$ años ($p=NS$).

2. El sexo (figura 26).

El porcentaje de varones en el grupo A (53 %) tampoco fué muy diferente al del grupo B (57 %) ($p=NS$).

3. Existencia de cardiopatía estructural asociada.

Se objetivaron 4 pacientes con cardiopatía previa. Dos miocardiopatías dilatada en el grupo A y otra miocardiopatía dilatada, así como una intervención quirúrgica previa por coartación de aorta, en el grupo B.

4. Sintomatología que presentaban los pacientes (figura 27).

Tampoco hubo diferencias significativas entre los Grupos A y B en lo que respecta a los síntomas de palpitaciones (97% vs 93%), síncope (19% vs 21%), disnea (6% vs 7%) y la existencia de dolores torácicos (28% vs 21%). Sí hubo mayor porcentaje de éxitos en los pacientes en B que los mareos o presíncopes era la sintomatología predominante (61% vs 29%) ($p=0.04$).

5. Duración de la sintomatología.

Hubo menor tiempo de sintomatología en los pacientes del Grupo A que en los del Grupo B (174,75±129 vs 222,57±142 meses), aunque no de forma significativa ($p=NS$).

6. Tipos de taquicardias clínicas referidas y/o documentada.

La figura 28 muestra cómo los pacientes del Grupo A respecto a los del Grupo B presentaron unos porcentajes de diversos tipos de taquicardias, que en ningún caso mostraron diferencias significativas: taquicardias paroxísticas supraventriculares (QRS

estrechos) 75% vs 79%; taquicardias paroxísticas supraventriculares (QRS anchos) 14% vs 7%; fibrilación auricular 22% vs 29%; flutter auricular 0% vs 7%; Fibrilación ventricular 0% vs 14%. Tampoco hubo diferencias significativas en el porcentaje de pacientes a los que hubo que practicarles cardioversión eléctrica como consecuencia de su severa taquiarritmia (6% vs 14%), (p=NS).

7. Fármacos antiarrítmicos empleados para su tratamiento.

Este tiempo de tratamiento fué de 154,16 meses para el Grupo A y 217,14 meses para el Grupo B. Esta diferencia fué manifiesta, aunque no alcanzó significación estadística (P= 0.09).

El consumo medio de fármacos antiarrítmicos fué de 2,82±1,49/ paciente, en el Grupo A de 2,77±1,38 y en el Grupo B de 2.92±1,51 (p=NS).

En la tabla XXXI exponemos un resumen de los resultados estadísticos encontrados tras el estudio de los datos clínicos.

B) CARACTERÍSTICAS ELECTROFISIOLÓGICAS.

Recordamos que en los 50 pacientes se abordaron un total de 51 VAcc, ya que el paciente número 47 era portador de 2 VAcc (pared libre izquierda + posteroseptal).

1. Número y localización de las VAcc (figura 29).

-Hubo 3 VAcc localizadas en pared libre de ventrículo derecho, sin significación estadística entre los grupos A y B: 1 (2,7%) vs 2 (14%), p=NS.

-En la pared libre del ventriculo izquierdo se localizaron 31 VAcc, 24 del grupo A (65%) y 7 del grupo B (50%), $p=NS$.

-Anteroseptales fueron 3 VAcc, con 2 en el grupo A (5%) y 1 en el grupo B (7%), $p=NS$.

-Solo hubo una via medioseptal, del grupo A.

-Se detectaron 13 VAcc posteroseptales, incluidas 9 en el grupo A (24%) y 4 en el grupo B (29%), con $p=NS$.

2. El tipo de conducción a través de las VAcc.

Como muestra la figura 30, tras los EEF se detectaron 35 VAcc con conducción manifiesta en dirección de auricula a ventriculo (33 de ellos tenían conducción bidireccional) y 16 en las que sólo se encontró conducción de ventriculo a auricula (conducción oculta).

Se obtuvo claramente mayor número de éxitos tras la ablación de las vias con conducción oculta (14/16) que de las vias con conducción manifiesta (23/35), aunque no llegó a alcanzar significación estadística como resultado final ($p=0.09$). Como vimos anteriormente, este hallazgo sí tuvo significación estadística cuando lo estudiamos tras el procedimiento inicial o inmediato de la ablación (tabla XX): éxito con conducción oculta 15/16 y con conducción manifiesta 22/35, con $p=0.02$.

3. Los diversos tipos de taquicardias aparecidas durante el EEF.

Como muestra la figura 31, durante los EEF de los 36 pacientes del grupo A y de los 14 del grupo B, se detectaron las siguientes taquiarritmias:

Las taquicardias ortodrómicas se objetivaron en el 86% de los pacientes del grupo A y en el 79% de los del grupo B. Las taquicardias antidrómicas en el 6% y 0%. La fibrilación auricular en el 31% vs 36%. El flutter auricular en el 11% vs 7%. Finalmente las taquicardias ortodrómicas con conducción retrógrada decremental, con manifestaciones clínicas de taquicardias incesante en el 11% vs 0%. Ninguna de todas estas diferencias mostraron significación estadística.

La tabla XXXII muestra los resultados estadísticos de las características electrofisiológicas que acabamos de describir.

C) ASPECTOS TECNICOS.

Estudiamos los aspectos técnicos del total de 58 sesiones de ablación y su relación con los resultados inmediatos obtenidos.

1. Tiempos de fluoroscopia.

Los tiempos medios de fluoroscopia empleados en cada sesión fueron significativamente mayores cuando la ablación resultó en fracaso que cuando fué éxito ($133,33 \pm 44,05$ vs $48,07 \pm 28,05$ minutos), con $p < 0.001$.

2. Número de aplicaciones de RDF.

El número medio de aplicaciones también fué significativamente mayor en los fracasos que en los éxitos ($20,7 \pm 7,33$ vs $7,8 \pm 6,16$), con $p < 0.001$.

3. Tiempo de RDF.

También fué significativamente mayor el tiempo medio de RDF empleado en los fracasos con respecto a los éxito (338,00±133,35 vs 169,92±127,66 segundos), con $p < 0.001$.

4. La energía de RDF aplicada en la sesión.

Las cantidades medias de energías requeridas para las ablaciones fueron significativamente mayores cuando se siguieron de fracasos que cuando hubo éxito (10.554±4.394 vs 5.143±3.774 julios), con $p < 0.001$.

5. Duración total de las sesiones de ablación.

La duración media total de la sesiones con procedimientos diagnósticos + ablaciones fué mayor en los fracasos que en los éxitos (325,8±73,8 vs 240,5±73,6 minutos), siendo significativa la diferencia ($p < 0.001$).

La tabla XXXIII nos muestra los resultados estadísticos de estos datos técnicos.

Resultados muy parecidos podemos observar en la tabla XXXIV comparando las cifras medias de las 59 ablaciones efectuadas sobre todas las localizaciones del total de 51 VAcc, con 41 éxitos y 18 fracasos.

6. Las vias de abordaje.

Como vemos en la tabla XXXV, el abordaje con el catéter de ablación es diferente según la localización de las VAcc.

Las 3 VAcc de pared libre derecha fueron abordadas en 2

ocasiones por la vena yugular (1 éxito y 1 fracaso) y 1 vez por vena femoral (fracaso).

Las 31 VAcc de pared libre izquierda fueron abordadas en 36 ocasiones por via retrógrada desde la arteria femoral (24 éxitos y 12 fracasos); hubo una recidiva. En 2 ocasiones hubo necesidad de recurrir a la vena femoral para abordar las VAcc a través del foramen oval (éxito) y desde el seno coronario (fracaso).

Las 3 VAcc anteroseptales necesitaron 4 abordajes por la vena yugular interna derecha (las 4 con éxito) al recidivar en 2 ocasiones.

Una VAcc medioseptal fué abordada por la vena yugular interna derecha (éxito).

Las 13 VAcc posteroseptales necesitaron emplear 17 abordajes, 14 desde vena femoral (9 éxitos y 5 fracasos; hubo una recidiva) y en 3 ocasiones llevando el catéter a ventriculo izquierdo por via retrógrada desde la arteria femoral (1 éxito y 2 fracasos). Del total de 13 VAcc posteroseptales, 8 sugerían por el trazado de ECG estar localizadas en el lado izquierdo: 3 veces se abordaron por via retrógrada izquierda desde arteria femoral (1 éxito y 2 fracasos), las 9 veces restantes se abordaron por via derecha desde vena femoral (5 éxitos y 4 fracasos).

7. Aspectos técnicos - clínicos de las sesiones de ablación.

Pretendemos correlacionar algunos de los datos técnicos antes descritos con posibles repercusiones clínicas tras las 40 sesiones que resultaron en éxito inicial y las 18 en fracaso inicial.

a) La tolerancia de los pacientes a los procedimientos de

ablación.

En las 58 sesiones de ablación sólo aparecieron ciertos signos de intolerancia a la aplicación de RDF en 16 ocasiones, que se siguieron de éxito inicial en 11 (27,5%) y de fracaso en 5 (27,8%).

Con relación al resultado inicial de éxito/fracaso los síntomas de la intolerancia fueron: vómitos 2 (5%) vs 2 (11%), dolor torácico ligero 2 (5%) vs 0, dolor torácico moderado 8 (20%) vs 2 (11%) y dolor torácico severo 0 vs 1 (5,5%). Todos estos datos no mostraron diferencias estadísticamente significativas (figura 32).

b) Cifras enzimáticas tras la ablación con RDF.

Del seguimiento enzimático de 24 horas realizado tras las sesiones de ablación se obtuvieron las siguientes cifras medias de todos los valores máximos recogidos y se relacionaron según el resultado inicial de éxito o fracaso: La cifra máxima de CPK fué claramente superior tras los fracasos que tras los éxitos (medias de $350,3 \pm 225,3$ UI/l vs $247,2 \pm 138,7$ UI/l), aunque no alcanza significación estadística ($p < 0.086$).

En los 47 a los que también se determinaron las isoenzimas CPKmb, igualmente se alcanzaron valores superiores tras los fracasos en comparación con los éxitos: media de CPK= $353,2 \pm 249,7$ UI/l vs $249,5 \pm 142,1$ UI/l ($p = \text{NS}$) y media de CPKmb= $23,3 \pm 17,2$ UI/l vs $15,3 \pm 7,9$ UI/l ($p = \text{NS}$). Los porcentaje de isoenzima CPKmb con respecto a la CPK fueron muy parecidos tras los fracasos y tras los éxitos ($6,6 \pm 3,7\%$ vs $6,1 \pm 4,9\%$; $p = \text{NS}$).

c) Las complicaciones derivadas de la ablación.

Las complicaciones no han llegado a ser severas y fueron 6

tras el total de 58 procedimientos, 3 (8%) después de tener éxito la ablación y 3 (17%) tras haber fracasado ($p=NS$). Fueron consecuencia del cateterismo cardiaco en 2 ocasiones (hematomas de pequeño tamaño) tras éxito de ablación y en otras 2 ocasiones tras fracasos (hematoma de moderada cuantía y tromboflebitis aguda de vena femoral), lo que representa unos porcentajes del 5% y 11% respectivamente, sin significación estadística. En relación directa con la ablación hubo una complicación tras éxito inicial del procedimiento (derrame pericárdico ligero) y otra tras fracaso (también derrame pericárdico ligero), con porcentajes 2,5% y 5,5% respectivamente, sin significación estadística.

En la tabla XXXVI mostramos los resultados estadísticos de los aspectos técnicos-clínicos considerados.

D) SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES.

Como vimos anteriormente, el seguimiento total de nuestros pacientes fué de $632,33 \pm 177,53$ días (límites, 23 - 854; rango 831).

Todos los pacientes del grupo A han permanecido sin síntomas que pudieran relacionarse con recidiva de la conducción a través de la VAcc, sin reaparición de preexcitación en el trazado de ECG y sin la necesidad de tomar fármacos antiarritmicos. Algunos tienen síntomas y tratamiento relacionados con su cardiopatía inicial (miocardiopatía dilatada).

El seguimiento de los 14 pacientes del grupo B queda resumido en la tabla XXXVII. Como veremos en la discusión, en los pacientes números 1, 19 y 45 el fracaso de la ablación no fué total, ya que la VAcc quedó modificada parcialmente en su

conducción. Durante el seguimiento, tres pacientes no necesitaron tomar fármacos antiarritmicos por la poca o nula sintomatología que presentaban. Todo lo contrario ocurrió en dos pacientes muy sintomáticos: uno necesitó la ablación del nodo A-V como último recurso para el control de sus taquicardias; en el otro se recurrió a la cirugía cardíaca, falleciendo como veremos a continuación. El resto de los pacientes toman fármacos antiarritmicos, a algunos de los cuales se les ha propuesto repetir la ablación.

Durante este tiempo fallecieron dos pacientes, ambos sin relación con el procedimiento de ablación. Uno 23 días después del primer procedimiento, por bajo gasto cardiaco despues de seccionar la VAcc izquierda mediante cirugía cardíaca, tras dos intentos fracasados de ablación. El otro falleció 340 días despues de la primera ablación (la segunda consiguió el éxito 8 días después) por hemorragia digestiva debidas a varices esofágicas, según se confirmó en la necropsia, en paciente con cirrosis hepática conocida.

E) APROXIMACIÓN AL COSTE ECONÓMICO DE LA ABLACIÓN.

1. Relación entre el coste acumulado previo y el de la ablación.

En la tabla XXXVIII podemos ver y comparar los costes económicos derivados del seguimiento medio de 14,31 años de los 50 pacientes con síntomas debidos a la existencia de una VACC A-V y los costes que conllevan la realización de la ablación de dichas VAcc A-V y su posterior seguimiento durante 20,79 meses.

Los costes totales previos a la ablación, en relación con

los de la ablación con seguimiento (52.947.798 vs 51.889.678 pesetas), son muy parecidos en los pacientes estudiados; igual ocurre con los precios unitarios por cada paciente ($1.058.956 \pm 1.163.501$ vs $1.037.793 \pm 347.328$), con $p=NS$.

Esta relación entre los años que el paciente permanece sintomático, con los múltiples costes que ello conlleva, y el coste por paciente que en nuestro medio supone todo el proceso de la ablación, queda expresada en la figura 33. Aplicando la fórmula que aparece al pie de la misma, podemos calcular fácilmente el coste generado por cada paciente según el número de años que lleva con síntomas y relacionarlo con el coste total de la ablación en nuestro medio.

2. Relación en costes económicos entre el Grupo A y el Grupo B.

Estos estudios económicos quedan reflejados en la tabla XXXIX, donde aparecen las cifras de los 36 pacientes con resultado final de éxito y de los 14 pacientes que acabaron en fracaso.

Los Grupos A y B mostraron cifras muy parecidas en los costes previos a la ablación por cada paciente ($1.004.449 \pm 948.543$ vs $1.199.117 \pm 1.628.128$ pesetas) con $p=NS$.

También hubo unos datos muy parecidos en los Grupos A y B en lo que respecta al coste económico del procedimiento de ablación y seguimiento por paciente ($1.017.203 \pm 269.463$ vs $1.090.740 \pm 499.603$) con $p=NS$.

Las figuras 34 y 35 muestran unos porcentajes muy parecidos de los costes generados por los diversos conceptos previos y tras la ablación, en los pacientes del grupo A con respecto a los del

grupo B.

La tabla XXXX nos muestra los resultados estadísticos que obtenemos al comparar los costes económicos del periodo pre-ablación de 14,3 años, con los originados por la ablación con su seguimiento, sin diferencias estadísticamente significativa entre ambos costes. Tampoco hay diferencia significativa al comparar ambos bloques de costes en los pacientes del grupo A con los del grupo B.

En resumen, todo lo anterior demuestra que en nuestro medio el coste económico de la ablación con posterior seguimiento es compensado por los gastos que estos pacientes sintomáticos generan en aproximadamente 14 años de curso clínico, lo que es de gran interés dado que estos pacientes suelen ser jóvenes (nuestra edad media fué de $39,4 \pm 15,72$ años).

Los pacientes del grupo A originan unos costes, durante los años sintomáticos y los debidos a la ablación, muy parecidos a los del grupo B.

TABLA VII
RESULTADOS DE LA ABLACIÓN DE VIAS ACCESORIAS A-V.

NUM		R. INMEDIATOS	RECIDIVAS	R. FINAL
- 1		F	--	--
1b	(5 dias)	F	--	Fracaso
- 2		E	--	Exito
- 3		E	--	Exito
- 4		E	--	Exito
- 5		E	--	Exito
- 6		E	R (5 horas)	Fracaso
- 7		E	--	Exito
- 8		F	--	--
8b	(514 dias)	E	--	Exito
- 9		E	--	Exito
- 10		E	--	Exito
- 11		F	--	--
11b	(8 dias)	E	--	Exito
- 12		F	--	Fracaso
- 13		E	--	Exito
- 14		E	--	Exito
- 15		F	--	--
15b	(10 dias)	F	--	Fracaso
- 16		F	--	Fracaso
- 17		E	--	Exito
- 18		E	--	Exito
- 19		F	--	Fracaso
- 20		E	--	Exito
- 21		F	--	Fracaso
- 22		E	--	Exito
- 23		E	--	Exito
- 24		F	--	Fracaso

- 25	F	--	Fracaso
- 26	E	--	Exito
- 27	E	--	Exito
- 28	E	--	Exito
- 29	E	R (6 horas)	Fracaso
- 30	F	--	--
30b (8 dias)	E	--	Exito
- 31	E	--	Exito
- 32	E	--	Exito
- 33	E	--	Exito
- 34	E	R (8 horas)	--
34b (4 dias)	E	--	Exito
- 35	E	--	Exito
- 36	E	--	Exito
- 37	E	--	Exito
- 38	E	R (76 dias)	--
38b (86 dias)	F	--	Fracaso
- 39	E	--	Exito
- 40	E	--	Exito
- 41	E	--	Exito
- 42	E	--	Exito
- 43	E	--	Exito
- 44	F	--	--
44b (7 dias)	F	--	Fracaso
- 45	F	--	Fracaso
- 46	E	--	Exito
- 47	E	--	Exito
- 48	E	--	Exito
- 49	E	--	Exito
- 50	F	--	Fracaso

NUM=número por orden alfabético de los pacientes; b=paciente con procedimiento repetido (tiempo tras procedimiento inicial); RESULTADOS INMEDIATOS=al salir del gabinete de electrofisiología; E=éxito del procedimiento; F=fracaso del procedimiento; RECIDIVA=tiempo en que se produjo la recidiva de la conducción; R.FINAL=resultado final, para ser incluido el paciente en grupo A (éxito) o grupo B (fracaso).

TABLA VIII
ABLACIÓN DE VIAS ACCESORIAS A-V
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES

Pte.	Edad	Sexo	Cardiop.	Sintomas	Durac.sint
1.	13	M	--	Pal+Mar	96
2.	23	V	--	Pal+Mar	120
3.	41	M	--	Pal+Mar+Dol	193
4.	15	V	--	Pal+Mar	8
5.	44	M	--	Pal	200
6.	27	V	--	Pal	240
7.	25	V	--	Pal+Mar+Dol+Sin	36
8.	38	M	--	Pal+Mar	108
9.	30	V	--	Pal+Mar+Sin	168
10.	40	V	--	Pal	264
11.	40	V	--	Pal+Dol	107
12.	38	M	--	Pal	288
13.	46	M	--	Pal+Mar+Dol	180
14.	36	V	--	Mar+Dol	120
15.	48	M	--	Pal+Mar+Sin	420
16.	22	V	--	Pal+Mar	160
17.	30	V	--	Pal	120
18.	68	M	--	Pal+Dol+Sin	240
19.	60	M	--	Pal	360
20.	56	M	--	Pal+Dol	552
21.	48	V	--	Pal+Mar	220
22.	37	V	--	Pal+Mar	24
23.	27	M	--	Pal+Mar	240
24.	58	V	M.Dilata	Pal+Sin+Dis	480
25.	37	V	--	Pal	84
26.	62	M	--	Pal+Mar+Sin	360

27.	19	V	--	Pal	60
28.	28	V	--	Pal+Mar	192
29.	40	M	Coart.Ao interv.	Pal	360
30.	32	V	--	Pal+Sin	240
31.	48	V	M.Dilata	Pal+Mar+Dol	72
32.	54	M	--	Pal+Mar	240
33.	51	V	--	Pal	516
34.	69	V	M.Dilata	Pal+Dis	200
35.	27	M	--	Pal	84
36.	45	V	--	Pal+Mar	190
37.	26	M	--	Pal	144
38.	45	V	--	Pal+Dol	96
39.	61	M	--	Pal+Mar	456
40.	73	V	--	Pal+Mar+Dis	120
41.	34	V	--	Pal+Mar+Dol	168
42.	19	M	--	Pal+Mar	132
43.	26	M	--	Pal+Mar+Dol	216
44.	46	M	--	Sin+Dol	84
45.	38	V	--	Pal	24
46.	20	M	--	Pal	120
47.	33	M	--	Pal+Mar+Sin	120
48.	47	M	--	Pal+Mar	144
49.	18	V	--	Pal	36
50.	60	V	--	Pal+Dol	204

Pte=número de orden de los pacientes; Cardiop=cardiopatía orgánica de base; Coart.Ao interv.=Coartación de aorta intervenida quirúrgicamente, con válvula aórtica bivalva; M.Dilata=Miocardiopatía dilatada; Síntomas=sintomatología que presentaban los pacientes; Pal=Palpitaciones; Mar=Mareos; Sin=Síncope; Dol=Dolor torácico; Dis=Disnea; Durac.sint=duración de la sintomatología (meses).

TABLA IX
ABLACION DE VIAS ACCESORIAS A-V
CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS PACIENTES

PTE.	A. CLINICA	FÁRMACOS	TIEMPO	EF. SECUNDAR
1.	NO	A, Ap, F, Pf, Pr	96	--
2.	NO	A	120	--
3.	TPSV(e) FA	A, F, Pf, Pr, Q	192	--
4.	TPSV(a)	F	8	--
5.	TPSV(e)	F, Pr	200	--
6.	TPSV(e)	A, Pf	240	--
7.	TPSV(e)	A, F	36	--
8.	TPSV(e)	A, F, Pr, Pf	108	--
9.	TPSV(e)	A, F, Pf, Pr	168	--
10.	TPSV(e)	A, Pf	72	Hipertiroid
11.	NO	A, Pf	107	Mal cumpl
12.	TPSV(e)	A	288	Hipertiroid
13.	TPSV(e)	A, F, Pf, Pr, Q	117	--
14.	TPSV(e-a)	A, F, Pf	120	--
15.	TPSV(e) FA, FV, CV	A, F	420	--
16.	TPSV(e)	A, Aj, Pf	160	--
17.	NO	A, F	120	--
18.	TPSV(a)	V	120	--
19.	TPSV(e)	A, Pf, Pr, Q	360	--
20.	TPSV(e)	A, Pr, V	200	--
21.	TPSV(e) FA	A, Pf, Q	220	--
22.	TPSV(e) FA	A	24	--
23.	TPSV(e)	A, Ap, F, Pf, Q	240	--
24.	TPSV(e)	A, Pf	480	--

25.	FLA, FV, CV TPSV(e)	A, Pf	84	Bloqueo S-A
26.	TPSV(e)	A, F, V	240	--
27.	TPSV(e)	A, V	60	--
28.	FA, CV	A, D, Pf	144	Hipertiroid
29.	TPSV(e)	A, F, Pf, Pr, Q	360	--
30.	FA	A, Aj, Ap, Pf	240	--
31.	TPSV(e-a)	Pf, Pr	72	--
32.	TPSV(e)	A, Pf, Pr, Q	240	--
33.	TPSV(e)	A, F	516	--
34.	FA TPSV(e)	A, F	180	--
35.	FA, CV TPSV(e)	A, Pr	84	--
36.	FA	A, F, Pf, Pr, Q	190	--
37.	TPSV(e)	A, Pf	120	--
38.	FA TPSV(e)	A, Aj, F, Pf, Pr, V	84	Mala toleran
39.	TPSV(e)	A, Aj, Ap, Pf, Pc, Pr, V	456	--
40.	TPSV(a)	A, Aj, Ap, Pr, V	120	--
41.	TPSV(e)	A, Pf	168	--
42.	TPSV(e)	V	132	--
43.	TPSV(e)	A, Pc, V	216	--
44.	FA	A	84	--
45.	TPSV(e)	A, Pf	12	--
46.	TPSV(e)	Pf	120	--
47.	TPSV(e)	A, Pf, Q	120	--
48.	TPSV(e)	A, Pr, V	144	--
49.	TPSV(e)	Pf	36	--
50.	TPSV(a) FA	A, Aj, Pr	150	--

PTE=Número de orden del paciente; A.CLINICA=arritmia clínica espontánea y documentada; TPSV(e)=taquicardia paroxística supraventricular de QRS estrecho; TPSV(a)=taquicardia paroxística supraventricular de QRS ancho; FA=fibrilación auricular; FL=flutter auricular; FV=fibrilación ventricular; FÁRMACOS=fármacos antiarrítmicos previamente empleados; A=amiodarona; Aj=ajmalina; Ap=apríndina; F=flecainida; Pc=procainamida; Pf=propafenona; Pr=propranolol; Q=quinidina; V=verapamil; TIEMPO=tiempo tomando fármacos (meses); EF.SECUNDAR=Efectos secundarios; Mal cumpl=mal cumplimiento del tratamiento por el paciente; Bloqueo S-A=bloqueo sino-auricular 2:1; Hipertiroid=hipertiroidismo.

TABLA XFÁRMACOS ANTIARRITMICOS CONSUMIDOS ANTES DE LA ABLACIÓN

<u>TIPO</u>	<u>ABLACION(+)</u>	<u>ABLACIÓN(-)</u>	<u>CONSUMO TOTAL</u>	<u>PORCENT</u>
Amiodarona	29	14	43	86 %
Propafenona	18	10	28	56 %
Flecainida	15	4	19	38 %
Propanolol	13	5	18	36 %
Verapamil	9	1	10	20 %
Quinidina	6	3	9	18 %
Ajmalina	3	3	6	12 %
Aprindina	4	1	5	10 %
Procainamida	2	0	2	4 %
Dysopiramida	1	0	1	2 %
Total	100	41	141	
Cifra media	2,77±1,38	2,92±1,51	2,82±1,49	

ABLACIÓN(+)=número de pacientes con resultado final de éxito que tomaban el referido fármaco; ABLACIÓN(-)=número de pacientes con resultado final de fracaso que tomaban el referido fármaco; CONSUMO TOTAL=total de pacientes que tomaban ese fármaco; PORCENT=porcentaje del total de 50 pacientes que tomaban ese fármaco; Cifra media=cantidad media de fármacos consumida por cada paciente.

TABLA XI
ABLACION DE VIAS ACCESORIAS A-V
HALLAZGOS ELECTROFISIOLÓGICOS

PTE	LV	CD	FA	FL	TCO	TCA
1.	PS	MA	+	-	+	-
2.	PS	MA	-	-	+	-
3.	I	MA	-	-	+	-
4.	I	MA	-	+	+	+
5.	I	OC	-	-	+	-
6.	AS	MA	-	-	+*	-
7.	I	MA	+	-	+	-
8.	I	MA	-	-	+	-
9.	I	OC	+	-	+	-
10.	I	OC	-	-	+	-
11.	PS	MA	-	-	+	-
12.	I	MA	-	-	+	-
13.	PS	MA	-	-	-	-
14.	I	OC	-	-	+	-
15.	I	MA	+	-	+	-
16.	D	MA	+	-	+	-
17.	PS	MA	+	-	-	-
18.	I	MA	+	-	+*	-
19.	I	OC	-	-	+	-
20.	I	OC	-	-	+	-
21.	D	MA	+	-	+*	-
22.	I	MA	-	-	-	-
23.	PS	OC	-	-	DECREM	-
24.	I	MA	-	-	+	-
25.	PS	MA	-	-	-	-
26.	I	MA	-	+	+	-
27.	I	OC	-	-	+	-
28.	PS	MA	+	-	+	-
29.	PS	MA	-	+	+	-
30.	I	MA	-	-	+	-
31.	I	OC	-	-	+*	-
32.	I	MA	+	-	+	-
33.	D	MA	-	-	-	-
34.	AS	MA	+	-	+	-
35.	PS	OC	-	-	DECREM	-
36.	MS	MA	+	-	-	-
37.	I	MA	+	-	+	-
38.	I	OC	-	-	-	-
39.	PS	OC	+	+	DECREM	-
40.	I	OC	-	-	DECREM	-
41.	I	MA	-	-	+	-
42.	I	OC	-	-	+	-
43.	I	MA	-	-	+	-
44.	I	MA	+	-	+	-
45.	PS	MA	-	-	+	-
46.	I	MA	-	-	+	-
47.	I+PS	OC+MA	+	+	+	+
48.	I	OC	-	-	+	-
49.	AS	MA	-	-	+	-
50.	I	MA	-	-	-	-

PTE=paciente; LV=localización de la vía; AS=anteroseptal; MS=medioseptal; PS=posteroseptal; I=parietal izquierda; D=parietal derecha; CD=conducción a través de la vía; MA=manifiesta (bidireccional o sólo anterógrada); OC=oculta (sólo retrógrada); FA=fibrilación auricular; FL=flutter auricular; TCO=taquicardia circular ortodrómica; +=TCO con conducción aberrante por una rama ventricular; DECREM=TCO tipo incesante, con conducción decremental retrógrada; TCA=taquicardia circular antidrómica.

TABLA XII

TOTAL DE 58 SESIONES DE ABLACION REALIZADAS
ASPECTOS TECNICOS

PTE	LV	VAB	T.RX	N°APL	T.RF	ENERGIA	D.TOTAL	TOLERAN
1.	PS	1	178	27	516	15.490	450	C
1b.	PS	1-4	117	10	137	3.990	305	--
2.	PS	1	15	1	60	1.800	120	--
3.	I	4	10	4	94	2.820	135	--
4.	I	4	66	3	65	1.950	240	--
5.	I	4	102	17	231	6.930	320	V+DM
6.	AS	2	17	5	76	2.125	180	--
7.	I	4	50	1	60	1.800	270	--
8.	I	4	185	18	245	7.340	420	V
8b.	I	4	71	19	490	15.050	210	--
9.	I	4	11	1	60	1.800	240	DM
10.	I	4-3	80	16	340	10.160	300	--
11.	PS	1	120	31	539	15.715	330	DS
11b.	PS	4	50	5	95	2.850	215	DM
12.	I	4	114	29	412	9.940	180	--
13.	PS	1	18	4	123	3.690	180	--
14.	I	4	60	10	165	4.950	210	DL
15.	I	4	170	29	452	15.080	170	--
15b.	I	4-5	121	11	207	5.240	330	DM
16.	D	2	47	11	161	4.830	330	--
17.	PS	1	27	5	131	3.630	195	DM
18.	I	4	35	2	105	3.150	255	--
19.	I	4	112	22	418	12.490	330	V
20.	I	4	47	4	74	2.220	180	--
21.	D	1	99	24	465	19.020	340	--
22.	I	4	91	18	328	9.909	420	DM
23.	PS	1	34	4	103	4.090	195	C+DM
24.	I	4	200	11	180	6.000	300	--
25.	PS	1	93	21	328	9.740	300	--
26.	I	4	50	11	170	5.100	180	--
27.	I	4	18	2	70	2.100	240	C
28.	PS	1	35	11	215	6.500	180	--
29.	PS	1	46	20	495	13.800	240	--
30.	I	4	136	12	223	6.690	360	--
30b.	I	4	27	2	115	3.450	230	--
31.	I	4	122	7	154	4.520	300	--
32.	I	4	57	4	138	3.540	225	--
33.	D	2	40	12	430	12.900	315	--
34.	AS	2	35	4	75	2.250	315	--
34b.	AS	2	28	2	70	2.100	240	--
35.	PS	1	48	11	397	11.810	375	DL
36.	MS	2	31	3	100	6.000	165	--
37.	I	4	32	2	93	2.490	240	--
38.	I	4	63	19	300	9.000	270	--
38b.	I	4	134	30	225	12.600	300	--
39.	PS	4-1	49	5	152	4.580	180	C
40.	I	4	50	3	75	2.250	210	--
41.	I	4	25	8	81	2.430	240	--

42.	I	4	34	4	70	2.100	240	C
43.	I	4	22	3	70	2.100	210	C+DM
44.	I	4	214	26	420	11.770	455	C
44b.	I	4	150	20	332	10.375	300	--
45.	PS	1	70	24	519	15.085	305	--
46.	I	4	70	16	365	10.880	240	C
47.	PS+I	1+4	52	11	242	7.260	330	C+DM
48.	I	4	80	14	176	5.280	270	--
49.	AS	2	125	19	213	6.390	420	V
50.	I	4	140	17	305	8.575	360	DM
Media			74,53	11,81	223,27	6.857,31	268,70	

PTE=número de paciente; N°b=procedimiento repetido; LV=localización de las VAcc; D=parietal derecha; I=parietal izquierda; AS=anteroseptal; PM=medioseptal; PS=posteroseptal; VAB=via de abordaje: 1=vena femoral; 2=vena yugular interna; 3=foramen oval; 4=arteria femoral; 5=seno coronario; T.RX=tiempo de fluoroscopia (minutos); N°APL=número de aplicaciones de RDF; T.RF=tiempo total de RDF (segundos); ENERGIA=total de energia de RDF aplicada (wattios x segundos = julios); D.TOTAL=duracion total del procedimiento (minutos); TOLERAN=tolerancia del procedimiento por el paciente; V=vómitos; C=sensación de calor; DL=dolor toracico ligero; DM=dolor moderado; DS=dolor severo.

TABLA XIII

TOTAL DE 58 SESIONES DE ABLACION REALIZADAS
ASPECTOS TECNICOS-CLINICOS

PTE	LV	T.RF	ENERG	TOLER	COMPLICAC	CPK	CPKmb	%mb
1.	PS	516	15.490	C	D.PERIC.L	530	29	5,4
1b.	PS	137	3.990	--	--	82	14	17
2.	PS	60	1.800	--	--	440	-	-
3.	I	94	2.820	--	--	60	-	-
4.	I	65	1.950	--	--	340	18,3	5,4
5.	I	231	6.930	V+DM	--	258	9,6	3,7
6.	AS	76	2.125	--	--	212	20	9,4*
7.	I	60	1.800	--	--	150	-	-
8.	I	245	7.340	V	HEMAT.M	563	-	-
8b.	I	490	15.050	--	--	215	13,4	6,2*
9.	I	60	1.800	DM	--	390	3,6	1
10.	I	340	10.160	--	--	262	-	-
11.	PS	539	15.715	DS	--	626	21,7	3,5
11b.	PS	95	2.850	DM	--	233	24	10,3*
12.	I	412	9.940	--	--	237	22	9,3*
13.	PS	123	3.690	--	--	95	3,5	3,7
14.	I	165	4.950	DL	--	294	16	5,4
15.	I	452	15.080	--	--	471	57,3	12,2*
15b.	I	207	5.240	DM	--	146	14,9	10,2
16.	D	161	4.830	--	--	302	12,1	4
17.	PS	131	3.630	DM	--	322	16	4,9
18.	I	105	3.150	--	--	268	16	5,9
19.	I	418	12.490	V	--	988	62,4	6,3*
20.	I	74	2.220	--	HEMAT.P	447	24,4	5,4
21.	D	465	19.020	--	--	322	-	-
22.	I	328	9.909	DM	--	305	5	1,6
23.	PS	103	4.090	C+DM	--	218	41	18,8*
24.	I	180	6.000	--	--	301	-	-
25.	PS	328	9.740	--	--	103	5,3	5,4
26.	I	170	5.100	--	--	138	22,7	16,4
27.	I	70	2.100	C	--	230	15,5	6,7*
28.	PS	215	6.500	--	--	500	28	5,6
29.	PS	495	13.800	--	--	206	15,5	7,5*
30.	I	223	6.690	--	--	272	13,2	4,7
30b.	I	115	3.450	--	--	249	9	3,6
31.	I	154	4.520	--	--	110	14,1	12,8
32.	I	138	3.540	--	--	80	4,3	5,4
33.	D	430	12.900	--	--	321	20,8	6,5*
34.	AS	75	2.250	--	--	41	6,4	15,6
34b.	AS	70	2.100	--	--	103	7,8	7,5
35.	PS	397	11.810	DL	--	147	15	10,2
36.	MS	100	6.000	--	--	226	-	-
37.	I	93	2.490	--	HEMAT.P	94	5,1	5,4
38.	I	300	9.000	--	--	345	13,1	3,8
38b.	I	225	12.600	--	--	425	-	-
39.	PS	152	4.580	C	--	143	13	9
40.	I	75	2.250	--	--	63	13,9	22

41.	I	81	2.430	--	--	226	13,7	6
42.	I	70	2.100	C	--	326	15	4,6
43.	I	70	2.100	C+DM	--	314	14,1	4,5
44.	I	420	11.770	C	--	348	24	6,9*
44b.	I	332	10.375	--	--	104	-	-
45.	PS	519	15.085	--	--	252	13	5,2
46.	I	365	10.880	C	--	215	24	11,2*
47.	PS+I	242	7.260	C+DM	--	266	-	-
48.	I	176	5.280	--	D.PERIC.L	275	24,1	8,8*
49.	AS	213	6.390	V	--	763	16	2
50.	I	305	8.575	DM	TFLEBITIS	235	14,5	6
Media de CPK (n°=58)						279,25		
Media de CPK+mb (n°=47)						278,25	17,55	6,31

COMPLIC=complicaciones tras el procedimiento; D.PERIC.L=derrame pericardico ligero; HEMAT.M=hematoma moderado en el lugar de punción arterial; HEMAT.P=pequeño hematoma en el lugar de punción arterial; TFLEBITIS=tromboflebitis femoral en pierna de punción venosa; CPK=cifra máxima alcanzada por la enzima creatinfosfoquinasa en UI/l; CPKmb=cifra máxima alcanzada por la isoenzima de la CPK en UI/l; %mb=porcentaje máximo alcanzado por dicha isoenzima; *=determinaciones analíticas con CPK>200 UI/l y CPKmb>6 %; Resto de abreviaturas iguales a TABLA XII.

TABLA XIV

**TOTAL DE SESIONES DE ABLACION REALIZADAS
ENZIMAS NORMALES: ASPECTOS TECNICOS-CLINICOS**

PTE	LV	T.RF	ENERG	CV	TOLER	COMPLICAC	CPK	CPKmb	%mb
1.	PS	516	15.490		C	D.PERIC.L	530	29	5,4
1b.	PS	137	3.990		--	--	82	14	17
4.	I	65	1.950		--	--	340	18,3	5,4
5.	I	231	6.930		V+DM	--	258	9,6	3,7
9.	I	60	1.800		DM	--	390	3,6	1
11.	PS	539	15.715		DS	--	626	21,7	3,5
13.	PS	123	3.690		--	--	95	3,5	3,7
14.	I	165	4.950		DL	--	294	16	5,4
15b.	I	207	5.240		DM	--	146	14,9	10,2
16.	D	161	4.830	+	--	--	302	12,1	4
17.	PS	131	3.630		DM	--	322	16	4,9
18.	I	105	3.150		--	--	268	16	5,9
20.	I	74	2.220		--	HEMAT.P	447	24,4	5,4
22.	I	328	9.909		DM	--	305	5	1,6
25.	PS	328	9.740		--	--	103	5,3	5,4
26.	I	170	5.100		--	--	138	22,7	16,4
28.	PS	215	6.500	+	--	--	500	28	5,6
30.	I	223	6.690		--	--	272	13,2	4,7
30b.	I	115	3.450		--	--	249	9	3,6
31.	I	154	4.520		--	--	110	14,1	12,8
32.	I	138	3.540		--	--	80	4,3	5,4
34.	AS	75	2.250		--	--	41	6,4	15,6
34b.	AS	70	2.100		--	--	103	7,8	7,5
35.	PS	397	11.810		DL	--	147	15	10,2
37.	I	93	2.490		--	HEMAT.P	94	5,1	5,4
38.	I	300	9.000		--	--	345	13,1	3,8
39.	PS	152	4.580		C	--	143	13	9
40.	I	75	2.250		--	--	63	13,9	22
41.	I	81	2.430		--	--	226	13,7	6
42.	I	70	2.100		C	--	326	15	4,6
43.	I	70	2.100		C+DM	--	314	14,1	4,5
45.	PS	519	15.085		--	--	252	13	5,2
49.	AS	213	6.390		V	--	763	16	2
50.	I	305	8.575		DM	TFLEBITIS	235	14,5	6
Media		194,26	5.711,58				262,02	13,56	5,17%

ENZIMAS NORMALES: porcentaje CPKmb<6% ó cifras CPK<200 mg UI/l.
CV=se realizó cardioversión electrica durante el procedimiento;
Resto de abreviaturas iguales a tablas XII y XIII.

TABLA XV

TOTAL DE SESIONES DE ABLACION REALIZADAS
ELEVACIÓN DE ENZIMAS: ASPECTOS TECNICOS-CLINICOS

PTE	LV	T.RF	ENERG	CV	TOLER	COMPLICAC	CPK	CPKmb	%mb
6.	AS	76	2.125		--	--	212	20	9,4*
8b.	I	490	15.050		--	--	215	13,4	6,2*
11b.	PS	95	2.850		DM	--	233	24	10,3*
12.	I	412	9.940		--	--	237	22	9,3*
15.	I	452	15.080	+	--	--	471	57,3	12,2*
19.	I	418	12.490		V	--	988	62,4	6,3*
23.	PS	103	4.090		C+DM	--	218	41	18,8*
27.	I	70	2.100		C	--	230	15,5	6,7*
29.	PS	495	13.800		--	--	206	15,5	7,5*
33.	D	430	12.900		--	--	321	20,8	6,5*
44.	I	420	11.770		C	--	348	24	6,9*
46.	I	365	10.880		C	--	215	24	11,2*
48.	I	176	5.280		--	D.PERIC.L	275	24,1	8,8*
Media		307,84	9.104,23				320,69	28	8,73%

ELEVACIÓN DE ENZIMAS(*): determinaciones analíticas con CPK>200 UI/l + CPKmb>6 %.-

Abreviaturas iguales a tablas anteriores.

TABLA XVI

CORRELACIÓN DE ENZIMAS CPK E ISOENZIMAS CPK-MB CON LA ENERGIA DE RADIOFRECUENCIA APLICADA.

CIFRAS DE CPK Y CPK-MB	ELEVADAS	NORMALES	(p)
	(N°=13)	(N°=34)	
MEDIA DE CPK	320,69±214,38	262,02±164,83	(ns)
% DE CPK-MB	8,72±3,4	5,17±4,8	(ns)
TIEMPO MEDIO DE RDF (SEG)	307,84±177,79	194,26±140,6	(0.045)
ENERGIA MEDIO DE RDF (JUL)	9.104±5.209	5.711±4.045	(0.025)

ENZIMA CPK=enzima creatinfosfoquinasa; ELEVADAS=cifras de CPK superiores a 200 UI/l con porcentaje de CPK-MB superior al 6 %. NORMALES=no supera algunas de las dos cifras anteriores; N°=número de sesiones de RDF; SEG=segundos; JUL=julios (wattios/segundos).

TABLA XVIITOTAL DE PROCEDIMIENTOS DE ABLACION REALIZADOS
CURVA DE APRENDIZAJE Y ASPECTOS TECNICOS

LV	T.RX	NºAPL	T.RF	ENERGIA	D.TOTAL	TOLERAN	RESUL
<u>Grupo a.</u>							
AS	125	19	213	6.390	420	V	EXITO
I	185	18	245	7.340	420	V	FRACA
I	35	2	105	3.150	255	--	EXITO
I	91	18	328	9.909	420	DM	EXITO
I	60	10	165	4.950	210	DL	EXITO
I	214	26	420	11.770	455	C	FRACA
I	34	4	70	2.100	240	C	FRACA
I	150	20	332	10.375	300	--	EXITO
PS	178	27	516	15.490	450	C	FRACA
PS	117	10	137	3.990	305	--	FRACA
I	50	3	75	2.250	210	--	EXITO
PS+I	52	11	242	7.260	330	C+DM	EXITO
I	136	12	223	6.690	360	--	FRACA
I	27	2	115	3.450	230	--	EXITO
I	122	7	154	4.520	300	--	EXITO
I	22	3	70	2.100	210	C+DM	EXITO
AS	35	4	75	2.250	315	--	EXITO
AS	28	2	70	2.100	240	--	EXITO
PS	35	11	215	6.500	180	--	EXITO
I	70	16	365	10.880	240	C	EXITO

Periodo de tiempo: 1-2-93 a 14-5-93

Número de pacientes: 16

Número de procedimientos: 20

Exitos inmediatos (14/20)= 70%

Grupo b.

I	200	11	180	6.000	300	--	FRACA
I	18	2	70	2.100	240	C	EXITO
PS	120	31	539	15.715	330	DS	FRACA
I	140	17	305	8.575	360	DM	FRACA
PS	50	5	95	2.850	215	DM	EXITO
I	170	29	452	15.080	170	--	FRACA
I	121	11	207	5.240	330	DM	FRACA
I	80	16	340	10.160	300	--	EXITO
I	50	11	170	5.100	180	--	EXITO
PS	48	11	397	11.810	375	DL	EXITO
I	32	2	93	2.490	240	--	EXITO
PS	49	5	152	4.580	180	C	EXITO
PS	93	21	328	9.740	300	--	FRACA

I	47	4	74	2.220	180	--	EXITO
PS	34	4	103	4.090	195	C+DM	EXITO
I	112	22	418	12.490	330	V	FRACA
PS	70	24	519	15.085	305	--	FRACA
I	102	17	231	6.930	320	V+DM	EXITO
I	66	3	65	1.950	240	--	EXITO

Periodo de tiempo: 17-5-93 a 8-11-93

Número de pacientes: 17

Número de procedimientos: 19

Exitos inmediatos (11/19)= 57,9%

Grupo c.

AS	17	5	76	2.125	180	--	EXITO
D	40	12	430	12.900	315	--	EXITO
MS	31	3	100	6.000	165	--	EXITO
I	10	4	94	2.820	135	--	EXITO
I	63	19	300	9.000	270	--	EXITO
D	99	24	465	19.020	340	--	FRACA
PS	27	5	131	3.630	195	DM	EXITO
I	50	1	60	1.800	270	--	EXITO
I	80	14	176	5.280	270	--	EXITO
I	11	1	60	1.800	240	DM	EXITO
D	47	11	161	4.830	330	--	FRACA
I	134	30	225	12.600	300	--	FRACA
PS	46	20	495	13.800	240	--	EXITO
I	25	8	81	2.430	240	--	EXITO
PS	15	1	60	1.800	120	--	EXITO
I	57	4	138	3.540	225	--	EXITO
I	114	29	412	9.940	180	--	FRACA
PS	18	4	123	3.690	180	--	EXITO
I	71	19	490	15.050	210	--	EXITO

Periodo de tiempo: 15-11-93 a 1-7-94

Número de pacientes: 18

Número de procedimientos: 19

Exitos inmediatos (15/19)= 78,9%

Total de 58 procedimientos de ablación, agrupados según fechas de realización. RESULT= resultado inmediato al abandonar el gabinete de electrofisiología, tras la ablación. Resto de abreviaturas iguales a tabla XII.

TABLA XVIII

ABLACIÓN DE VIAS ACCESORIAS A-V
CURVA DE APRENDIZAJE

<u>Grupo</u>	a (N°=20)	b (N°=19)	c (N°=19)	(p)
<u>Resul.Inicial:E/F</u>	14/6	11/8	15/4	a-b= ns a-c= ns b-c=0.14
<u>Tiempo de Rx.</u>	88,3±60,6	84,31±49,51	41,52±35,14	a-b= ns a-c=0.005 b-c=0.004
<u>N° Aplic.</u>	11,25±8,06	12,95±9,23	11,26±9,61	a-b= ns a-c= ns b-c= ns
<u>Tiempo RDF</u>	206,75±130,06	249±161,84	214,57±168,0	a-b= ns a-c= ns b-c= ns
<u>Energia</u>	6173,2±3862,7	7484,46±4844,4	6950±5403,4	a-b= ns a-c= ns b-c= ns
<u>Duración</u>	304,5±88,99	267,89±67,46	231,84±75,49	a-b= ns a-c=0.005 b-c=0.083

N°=número de sesiones de ablación incluidas, ahora según su fecha de realización, en los grupos: a=primer grupo, b=segundo grupo, c=tercer grupo; Resul.Inicial=resultado inicial del procedimiento; E=éxitos; F=fracasos; Tiempo de Rx=tiempo de fluoroscopia (minutos); N° Aplic.=número de aplicaciones de RDF; Tiempo RDF=tiempo de aplicación de RDF (segundos); Energia=energía total de RDF aplicada (julios); Duración: duración total de la sesión de ablación (minutos).

TABLA XIXRESULTADO DE LA ABLACIÓN DE VIAS A-V

<u>LOCALIZACIÓN DE VAcc</u>	<u>NÚMERO DE VAcc</u>	<u>PROCEDIMIENTO INICIAL</u>	
		<u>EXITOS</u>	<u>FRACASOS</u>
Pared libre izquierda	31	23	8
Anteroseptal	3	3	-
Medioseptal	1	1	-
Posteroseptal	13	9	4
Pared libre derecha	3	1	2
Total vias	51	37	14

RESULTADO DE LA ABLACION DE VIAS A-V

<u>LOCALIZACION DE VAcc</u>	<u>RECURRENCIA</u>	<u>PRODECIMIENTO REPETIDO</u>	
		<u>INTENTOS</u>	<u>EXITOS</u>
Pared libre izquierda	1	5	2
Anteroseptal	2	1	1
Medioseptal	-	-	-
Posteroseptal	1	2	1
Pared libre derecha	-	-	-
Total vias	4	8	4

RESULTADO FINAL DE LA ABLACIÓN DE VIAS A-V

<u>LOCALIZACION DE VAcc</u>	<u>EXITOS</u>	<u>FRACASOS</u>
Pared libre izquierda	24	7
Anteroseptal	2	1
Medioseptal	1	-
Posteroseptal	9	4
Pared libre derecha	1	2
Total vias	37	14

TABLA XX

RESULTADOS INMEDIATOS TRAS LA SESIÓN INICIAL DE ABLACIÓN.**DATOS REFERIDOS A PACIENTES, VIAS ACCESORIAS Y PROCEDIMIENTOS DE ABLACIÓN.**

	Exitos	Fracasos	P
Numero de pacientes	36	14	NS
Edad (media)	38,61±15,69	41,28±13,59	NS
Sexo (V/M)	19/17	8/6	
Número de VAcc	37	14	
Conducción por VAcc:			
Manifiesta(CM)/Oculto(CO)	22/15	13/1	0.02
Localiz. VAcc (CM/CO)			
Pared derecha	1 (1/0)	2 (2/0)	NS
Pared izquierda	23 (11/12)	8 (7/1)	NS
Anteroseptal	3 (3/0)	0	NS
Medioseptal	1 (1/0)	0	NS
Posteroseptal	9 (6/3)	4 (4/0)	NS
Número aplic. de RDF (media)	7,67±6,05	21,57±6,84	<0.001
Tiempo aplic. de RDF (media)	163,1±120,9	370,2±129,3	<0.001
Energía en Julios (media)	4.934±3.537	11.268±4.345	<0.001

V=varón; M=mujer; VAcc=via accesoria; Localiz.=localización; CM=conducción manifiesta; CO=conducción oculta; aplic. de DRF=aplicaciones de radiofrecuencia; Julios=watios/segundos.

TABLA XXIRECURRENCIA TRAS LA ABLACIÓN INICIAL DE VIAS ACCESORIAS A-V.DATOS REFERIDOS A PACIENTES, VIAS ACCESORIAS Y PROCEDIMIENTOS DE ABLACIÓN.

	No recurrencia	Recurrencia	P
Numero de pacientes	32	4	NS
Edad (media)	38±15,29	45±17,55	NS
Sexo (V/M)	16/16	3/1	
Número de VAcc	33	4	
Conducción por VAcc:			
Manifiesta(CM)/Oculta(CO)	19/14	3/1	NS
Localiz. VAcc (CM/CO)			
Pared derecha	1 (1/0)	0	NS
Pared izquierda	22 (11/11)	1 (0/1)	NS
Anteroseptal	1 (1/0)	2 (2/0)	NS
Medioseptal	1 (1/0)	0	NS
Posteroseptal	8 (5/3)	1 (1/0)	NS
Número aplic. de RDF (media)	7,15±5,8	12±8,6	NS
Tiempo aplic. de RDF (media)	154,2±108,9	236,5±202,2	NS
Energía en Julios (media)	4.708,7±3.253,8	6.793,7±5.668,5	NS

Abreviaturas iguales a tabla XX.

TABLA XXIIDATOS TÉCNICOS DEL PROCEDIMIENTO DE ABLACION SOBRE VAcc A-V EN CUATRO PACIENTES QUE RECIDIVARON

<u>LOC.VIAS</u>	<u>NºPROC</u>	<u>T.RX</u>	<u>NºAPLIC</u>	<u>T.RDF</u>	<u>ENERGIA</u>	<u>D.TOTAL</u>
Izquierda	1	63	19	300	9.000	270
Anterosep	1	17	5	76	2.125	180
Anterosep	1	35	4	75	2.250	315
Posterosep	1	46	20	495	13.800	240
Todas loc	4	40,25	12	236,5	6.793,7	251,2

TABLA XXIII
ABLACIÓN DE VIAS ACCESORIAS V-A
COSTE ECONOMICO ACUMULADO PREVIO AL PROCEDIMIENTO (I)

PTE	FARMAC	TIEMPO	C.EXTER	OBSERV	HOLTER	ERGOME	ECO-DOP
1-1b.	5	96	--	1	--	--	--
2.	1	120	--	--	--	--	--
3.	5	144	--	8	--	--	--
4.	1	8	--	--	--	--	--
5.	2	200	3	3	--	--	--
6.	2	240	--	--	--	--	--
7.	2	36	--	--	--	1	--
8-8b.	4	108	6	--	2	--	--
9.	4	168	10	2	3	--	1
10.	2	72	--	--	--	--	--
11-11b	2	107	--	3	--	--	--
12.	1	288	--	1	--	--	--
13.	5	117	--	--	--	--	--
14.	3	120	--	--	--	--	--
15-15b.	2	420	--	--	--	--	--
16.	3	160	--	--	--	--	--
17.	2	120	--	--	--	--	--
18.	1	120	--	--	--	--	--
19.	4	360	1	8	--	--	--
20.	3	200	--	7	--	1	--
21.	3	220	--	--	--	--	--
22.	1	24	--	--	--	--	--
23.	5	240	--	--	--	--	--
24.	2	480	5	17	1	--	2
25.	2	84	--	--	--	--	--
26.	3	240	--	--	--	--	--
27.	2	60	4	8	--	1	1
28.	3	144	--	--	--	--	--
29.	5	360	--	--	--	--	1
30-30b.	4	240	11	3	--	--	1
31.	2	72	--	2	--	1	--
32.	4	240	3	2	--	--	--
33.	2	516	10	2	1	--	--
34-34b.	2	180	--	--	--	--	--
35.	2	84	--	--	1	--	--
36.	5	190	7	1	--	--	--
37.	2	120	--	--	--	--	--
38-38b.	6	84	--	1	--	--	--
39.	7	456	33	13	6	--	--
40.	5	120	10	4	2	1	1
41.	2	168	--	--	--	--	--
42.	1	132	--	--	--	--	--
43.	3	216	--	--	--	--	--
44-44b.	1	84	--	--	--	--	--
45.	2	12	--	--	--	--	--
46.	1	120	--	3	--	--	--
47.	3	120	26	2	--	1	3
48.	3	144	1	4	--	--	--
49.	1	36	--	1	--	--	--
50.	3	150	12	1	--	--	1

PTE=número del paciente; FARMAC=número de fármacos antiarrítmicos consumidos; TIEMPO=tiempo de consumo de fármacos (meses); C.EXTER=número de asistencias en consultas externas; OBSERV=días ingresados en observación; HOLTER=número de registros de electrocardiografía dinámica recogidos; ERGOME=número de pruebas de esfuerzo realizadas; ECO-DOP=número de ecocardiografía-doppler practicadas.

TABLA XXIV
ABLACION DE VIAS ACCESORIAS A-V
COSTE ECONÓMICO ACUMULADO PREVIO AL PROCEDIMIENTO (II)

PTE	HOSPIT	UNIDAD	C.INTEN	E.ELECT	MP-ANT
1- 1b.	--	--	--	--	--
2.	--	--	--	--	--
3.	--	--	--	--	--
4.	7	--	1	--	--
5.	32	8	--	--	--
6.	4	--	--	1987	--
7.	18	--	7	1992	--
8- 8b.	6	--	--	--	--
9.	21	--	--	1988-90-92	--
10.	--	--	--	--	--
11-11b.	8	--	--	--	--
12.	3	--	--	--	--
13.	4	--	--	--	--
14.	4	--	--	--	--
15-15b.	32	2	--	--	--
16.	16	--	--	--	--
17.	--	--	--	--	--
18.	44	--	--	--	--
19.	34	2	--	1993	--
20.	49	9	--	1987	1987
21.	--	--	--	--	--
22.	1	--	--	--	--
23.	2	--	--	--	--
24.	107	--	14	1987	1987
25.	3	--	--	--	--
26.	--	--	1	--	--
27.	--	--	--	--	--
28.	16	3	--	--	--
29.	--	2	--	--	--
30-30b.	19	9	4	1986	--
31.	15	4	--	--	--
32.	4	--	--	1983	--
33.	7	2	--	1988	--
34-34b.	16	--	--	--	--
35.	5	--	--	--	--
36.	25	7	4	--	--
37.	--	--	--	--	--
38-38b.	3	1	--	--	--
39.	23	3	4	1987	--
40.	46	14	12	1991	--
41.	20	--	--	--	--
42.	13	2	--	--	--
43.	2	2	--	--	--
44-44b.	--	--	--	--	--
45.	--	--	--	--	--
46.	3	--	--	--	--
47.	2	--	--	1984	--
48.	3	--	--	--	--
49.	2	--	--	--	--
50.	12	--	2	--	--

PTE=número de orden del paciente; HOSPIT=número de días hospitalizado; UNIDAD=número de días hospitalizado en la Unidad de Cardiología; C.INTEN=número de días hospitalizado en Cuidados Intensivos. E.ELECT=año de realización de un estudio electrofisiológico; MP-ANT=año de implantación de un marcapasos antitaquicardia (Intertach).

TABLA XXVCOSTE DE LOS EEF PARA EL DIAGNÓSTICO DE LAS VIAS ACCESORIAS A-V.
COSTE DE 14 SESIONES COSTE UNITARIO/SESIÓN

Personal	1.348.202	96.300,14
Fungibles	444.150	31.725,00
Farmacia	6.244	446,00
Catéteres	4.715.900	336.850,00
Otros consumos	2.203	157,35
Suministros	10.088	720,57
Mant.general	197.180	14.084,28
Mant.especifico	70.155	5.011,07
Costes indirectos	42.834	3.059,57
Coste total	6.836.956	488.353,98

TABLA XXVIESTIMACIÓN DE LOS COSTES CALCULADOS.

Tratamiento con fármacos antiarritmicos/mes	2.607 ptas
Consultas externas: -primera vez	12.742
-sucesivas	7.645
Estancias en observación/día	5.431
Estudio mediante Holter	7.415
Prueba de esfuerzo	9.827
Estudio mediante ecocardiografia-doppler	7.539
Hospitalización normal/día	18.103
Hospitalización en Unidad de Cardiologa/día	42.331
Hospitalización en Cuidados Intensivos/día	104.997
Estudio Electrofisiológico	488.353
Implantación de marcapasos antitaquicardia	1.126.925

TABLA XXVIIESTUDIO ECONÓMICO DE LOS 50 PACIENTES CON VIAS ACCESORIAS A-V.COSTE PREVIO A LA ABLACIÓN.

Fármacos	22.391.880	
C.Externas	1.146.758	
Observación	526.807	
Holter	118.640	
P.Esfuerzo	58.962	
Eco-Doppler	82.929	
Hospitalización	11.422.993	
Hospit. Unidad	2.963.170	
Hospit.UCI	5.144.853	
EEF-diagnóstico	6.836.956	
MP-antitaquicardia	2.253.850	
Coste previo total	52.947.798	52.947.798 Ptas
Coste previo/paciente		1.058.956 Ptas

TABLA XXVIII
ABLACION DE VIAS ACCESORIAS A-V
COSTE ECONÓMICO DURANTE EL PROCEDIMIENTO Y SEGUIMIENTO

PTE	HOSP	UNID	ECODP	C. EXTERNA	HOLTER
1- 1b.	5	4	3	6	1
2.	1	1	2	4	--
3.	3	2	2	5	--
4.	3	1	2	5	--
5.	4	1	1	5	--
6.	2	1	2	6	--
7.	3	1	1	4	--
8- 8b.	2	4	3	6	--
9.	3	1	2	4	--
10.	3	2	2	5	--
11-11b.	7	4	3	3	--
12.	2	1	2	4	--
13.	2	3	2	4	--
14.	2	1	2	6	--
15-15b.	9	4	3	-	--
16.	3	1	2	4	--
17.	1	1	2	4	1
18.	2	2	2	6	1
19.	2	2	2	5	--
20.	3	1	2	6	--
21.	1	1	2	4	--
22.	3	2	2	6	1
23.	2	2	2	6	1
24.	3	2	1	6	--
25.	2	1	2	6	--
26.	2	1	2	6	--
27.	1	2	1	6	--
28.	1	4	2	6	--
29.	1	2	1	4	--
30-30b.	7	3	2	6	--
31.	1	2	2	6	--
32.	1	1	2	4	--
33.	3	1	2	5	--
34-34b.	1	4	3	6	--
35.	2	2	2	6	--
36.	1	2	2	5	1
37.	2	2	2	6	--
38-38b.	2	2	3	5	--
39.	1	2	2	6	--
40.	1	2	1	6	--
41.	1	3	2	4	--
42.	1	2	2	6	1
43.	1	2	2	6	--
44-44b.	6	3	3	6	--
45.	1	2	2	5	--
46.	1	1	2	6	--
47.	2	1	1	6	--
48.	1	4	3	4	--
49.	2	2	2	6	1
50.	19	3	1	6	--

PTE=número de orden del paciente; HOSP=días de hospitalización en relación con el procedimiento diagnóstico+terapéutico (ablación); UNID=días de estancias en la Unidad de Cardiología; ECODP=número de registros de ecocardiografía-doppler realizados; C.EXTERNAS=número de revisiones post-ablación realizadas; HOLTER=número de estudios efectuados mediante monitorización ambulatoria.

TABLA XXIXCOSTE DEL EEF-DIAGNÓSTICO Y ABLACIÓN DE LAS VIAS ACCESORIAS A-V.

	COSTE DE 58 SESIONES	COSTE UNITARIO/SESIÓN
Personal	8.748.610	150.838,10
Fungibles	2.970.992	51.224,00
Farmacia	35.148	606,00
Catéteres	29.829.200	514.296,55
Otros consumos	10.954	188,86
Suministros	50.150	864,66
Mant.general	393.959	6.792,40
Mant.especifico	140.167	2.416,67
Costes indirectos	212.947	3.671,50
Coste Unitario/sesión	42.392.127	730.898,74

TABLA XXXESTUDIO ECONÓMICO DE LOS 50 PACIENTES CON VIAS ACCESORIAS A-V.COSTE DE LA ABLACIÓN.

Hospitalización	2.443.905
Hospit. Unidad	4.275.431
Eco-Doppler	753.900
Gabinete de Electrofisiología:	
Personal	8.748.610
Fungibles	2.970.992
Farmacia	35.148
Catéteres	29.829.200
Otros consumos	10.954
Suministros	50.150
Mant.general	393.959
Mant.especifico	140.167
Costes indirectos	212.947
Coste total de la ablación	49.865.363
Coste de la ablación/paciente	997.307

COSTE DEL SEGUIMIENTO TRAS ABLACIÓN.

C.Externas	1.964.995
Holter	59.320
Total coste de seguimiento	2.024.315
Coste del seguimiento/paciente	40.486

COSTE TOTAL DE ABLACIÓN Y SEGUIMIENTO.

Coste total tras la ablación	51.889.678 Ptas
Coste tras la ablación/paciente	1.037.793 Ptas

TABLA XXXI

RESULTADOS ESTADISTICOS

CARACTERISTICAS CLÍNICAS	GRUPO A	GRUPO B	P
Nº DE PACIENTES	36	14	
EDAD	38,5±15,5	41.4±14	NS
SEXO (Varones)	19 (53%)	8 (57%)	NS
CARDIOPATIA	1 (2.8%)	2 (14.3%)	NS
PALPITACIONES	35 (97%)	13 (93%)	NS
MAREOS	22 (61%)	4 (29%)	0.04
SINCOPE	7 (19%)	3 (21%)	NS
DISNEA	2 (6%)	1 (7%)	NS
DOLOR TORACICO	10 (28%)	3 (21%)	NS
DURACION SINTOMAS (MESES)	174,75±129	222,57±142	NS
CONSUMO MEDIO DE FARMACOS	2.77	2.92	NS
DURACIÓN TRATAMIENTO (MESES)	154,16±103,17	217±145	0.09
TAQUICARDIAS CLÍNICAS:			
-TPSV (E)	27 (75%)	11 (79%)	NS
-TPSV (A)	5 (14%)	1 (7%)	NS
-FIBRIL.A	8 (22%)	4 (29%)	NS
-FLUTT.A	0	1 (7%)	NS
-FIBRIL.V	0	2 (14%)	NS
-CARDIOV. ELECT	2 (6%)	2 (14%)	NS

TABLA XXXIIRESULTADOS ESTADISTICOS

<u>CARACTERISTICAS ELECTROFISIOLOGICAS</u>	<u>GRUPO A</u>	<u>GRUPO B</u>	<u>P</u>
<u>Nº DE VIAS</u>	<u>37</u>	<u>14</u>	
LOCALIZACIÓN DE VIAS:			
-DERECHAS	1 (2.7%)	2 (14%)	NS
-IZQUIERDAS	24 (65%)	7 (50%)	NS
-ANTEROSEPTALES	2 (5%)	1 (7%)	NS
-MEDIOSEPTALES	1 (2.7%)	0	NS
-POSTEROSEPTALES	9 (24%)	4 (29%)	NS
CONDUCCION POR VIAS:			
MANIFIESTA/OCULTA	23/14	12/2	0.09
<u>Nº DE PACIENTES</u>	<u>36</u>	<u>14</u>	
TAQUIC. ORTODRÓMICA	31 (86%)	11 (79%)	NS
TAQUIC. ANTIDRÓMICA	2 (6%)	0	NS
FIBRIL. AURICULAR	11 (31%)	5 (36%)	NS
FLUTT. AURICULAR	4 (11%)	1 (7%)	NS
TAQUIC. ORTODRÓMICA DECREMENT	4 (11%)	0	NS

TABLA XXXIII

RESULTADOS DE 58 SESIONES DE ABLACIÓN SOBRE 51 VACC A-V

ASPECTOS TÉCNICOS	EXITOS	FRACASOS	P
Nº DE SESIONES	40	18	
TIEMPO DE RADIOSCOPIA (Min)	48,07±28,05	133,33±44,05	<0.001
Nº DE APLICACIONES DE RDF	7,8±6,16	20,7±7,33	<0.001
TIEMPO DE RDF (Seg)	169,92±127,66	338,00±133,35	<0.001
ENERGIA DE RDF APLICADA (J)	5.143±3.774	10.554±4.394	<0.001
DURACIÓN TOTAL (Min)	240,5±73,6	325,8±73,8	<0.001

Min=minutos; Seg=segundos; J=julios.

TABLA XXXIV

RESULTADOS DE 59 PROCEDIMIENTOS DE ABLACIÓN SOBRE 51 VACC A-V

LOCALIZ.VIAS	NÚMERO PROCED		TIEMPO.RX.		Nº APLIC	
	Exito	Frac	Exito	Frac	Exito	Frac
Izquierda	25	11	51,9	151,8	7,8	20,3
Anteroseptal	4	0	51,2	0	7,5	0
Medioseptal	1	0	31	0	3	0
Posteroseptal	10	5	34,8	115,6	7,1	22,6
Derecha	1	2	40	73	12	17,5
<u>Todas localiz</u>	41	18	46,9	133	7,6	20,6

LOCALIZ.VIAS	TIEMPO RDF.		ENERGIA (J)		DURAC.TOTAL	
	Exito	Frac	Exito	Frac	Exito	Frac
Izquierda	158,2	310,8	4720,7	9663,6	237,6	318,6
Anteroseptal	106	0	3141,2	0	288,7	0
Medioseptal	100	0	6000	0	165	0
Posteroseptal	188,6	407,8	5623	12004	204,5	338
Derecha	430	313	12900	11925	315	335
<u>Todas localiz</u>	165,8	338	5017,4	10565	234,6	325,8

TABLA XXXV

ABLACIÓN DE LAS VIAS ACCESORIAS AURICULOVENTRICULARES.
RELACIÓN ENTRE LOCALIZACIÓN DE LA VIA ACCESORIA, VIA DE ABORDAJE
Y RESULTADO INMEDIATO TRAS 58 SESIONES.

LOCALIZ.Vacc	N°.Vacc	VIA ABORD	RESULTADOS INMEDIATOS		
			EXITOS	FRACASOS	RECIDIVAS
P. DERECHA	3	V.YUGULAR	1	1	-
		V.FEMORAL	-	1	-
P. IZQUIERDA	31	A.FEMORAL	24	12	1
		V.FEMORAL(*)	1	1	-
ANTEROSEPTAL	3	V.YUGULAR	4	-	2
MEDIOSEPTAL	1	V.YUGULAR	1	-	-
POSTEROSEPTAL	13	V.FEMORAL	9	5	1
		A.FEMORAL	1	-	-

LOCALIZ.Vacc=localización de las vías accesorias; P.=pared libre; N°.Vacc=número de vías accesorias; VIA ABORD=via de abordaje con electro-catéter de ablación; V.=vena; A.=arteria; (*)=una a través del foramen oval (éxito) y otra desde el seno coronario (fracaso); RESULTADOS INMEDIATOS=resultados obtenidos al abandonar el gabinete de electrofisiología tras ablacionar la Vacc empleando esa via de abordaje (éxitos o fracasos).

TABLA XXXVI
 RESULTADOS ESTADÍSTICOS

OTROS ASPECTOS TÉCNICOS-CLÍNICOS:	EXITOS	FRACASOS	P
Nº DE SESIONES	40	18	
MALA TOLERANCIA:	11 (27,5%)	5 (27,8%)	NS
VOMITOS	2 (5%)	2 (11%)	NS
DOLOR LIGERO	2 (5%)	0	NS
DOLOR MODERADO	8 (20%)	2 (11%)	NS
DOLOR SEVERO	0	1 (5,5%)	NS
COMPLICACIONES:	3 (8%)	3 (17%)	NS
POR CATETERISMO	2 (5%)	2 (11%)	NS
POR ABLACIÓN	1 (2,5%)	1 (5,5%)	NS
DETERMINACIONES ENZIMÁTICAS:	EXITOS	FRACASOS	P
Nº DE SESIONES	40	18	
MEDIA DE CPK	247,2±138,7	350,3±225,3	0.086
Nº DE SESIONES	34	13	
MEDIA DE CPK	249,5±142,1	353,2±249,7	NS
MEDIA CPK-mb	15,3±7,9	23,3±17,2	NS
MEDIA % mb	6,1±4,9	6,6±3,7	NS

TABLA XXXVIIABLACIÓN DE VIAS ACCESORIAS A-V
SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES DEL GRUPO B

NUM	ECG	SINTOMATOLOGIA	TRATAMIENTO
1-1b	WPW	Sintomas frecuentes:TCO	Propafenona
6	WPW(*)	No sintomas	No
12	WPW(*)	Sintomas: dudosa TCO	Propafenona
15-15b	WPW	Muy sintomatica	CCV: exitus
16	WPW	Sintomas	Flecainida
19	N	Pocos síntomas: TCO	Propanolol
21	WPW	Sintomas frecuentes:TCO	Propafenona
24	WPW	Sintomas frecuentes:TCO	Ablac.nodo AV
25	WPW	Sintomas frecuentes:TCO	Propafenona
29	WPW	Pocos sintomas	Amiodarona
38-38b	N	No sintomas	Verapamil
44-44b	WPW	Sintomas	Flecainida
45	N	Pocos sintomas	No
50	WPW	No sintomas	No

NUN=número de orden de los pacientes; los pacientes números 1, 19 y 45 no tuvieron fracaso total de la ablación; ECG=trazado electrocardiográfico basal; WPW=trazado de Wolff-Parkinson-White; WPW(*)=los trazados de WPW aparecen de forma intermitente en el ECG; N=trazado normal; TCO=taquicardia circular ortodrómica. CCV=intervenido quirurgicamente de su VAcc 11 días después del segundo procedimiento de ablación; Ablac.nodo AV=portador de marcapasos antitaquicardia y frecuentes TCO, se le realiza ablación del nodo AV, quedando asintomático.

TABLA XXXVIIIESTUDIO ECONÓMICO DE LOS 50 PACIENTES CON VIAS ACCESORIAS A-V.COSTE PREVIO A LA ABLACIÓN.

Coste previo total	52.947.798	52.947.798 Ptas
Coste previo/paciente		1.058.956 Ptas

COSTE DE LA ABLACIÓN.

Coste total de la ablación	49.865.363
Coste de la ablación/paciente	997.307

COSTE DE SEGUIMIENTO TRAS ABLACIÓN.

Total coste de seguimiento	2.024.315
Coste del seguimiento/paciente	40.486

COSTE TRAS ABLACIÓN

Coste total tras la ablación	51.889.678 Ptas
Coste tras la ablación/paciente	1.037.793 Ptas

TABLA XXXIXESTUDIO ECONÓMICO DE LOS 36 PACIENTES CON VIAS ACCESORIAS A-V,
DEL GRUPO A.COSTE PREVIO A LA ABLACIÓN.

Coste previo total	36.160.155	36.160.155 Ptas
Coste previo/paciente		1.004.449 Ptas

COSTE DE LA ABLACIÓN.

Coste total de la ablación	35.114.639
Coste de la ablación/paciente	975.407

COSTE DE SEGUIMIENTO TRAS ABLACIÓN.

Total coste de seguimiento	1.504.685
Coste del seguimiento/paciente	41.797

COSTE TRAS ABLACIÓN

Coste total tras la ablación	36.619.321 Ptas
Coste tras la ablación/paciente	1.017.203 Ptas

ESTUDIO ECONÓMICO DE LOS 14 PACIENTES CON VIAS ACCESORIAS A-V,
DEL GRUPO B.COSTE PREVIO A LA ABLACIÓN.

Coste previo total	16.787.643	16.787.643 Ptas
Coste previo/paciente		1.199.117 Ptas

COSTE DE LA ABLACIÓN.

Coste total de la ablación	14.750.724
Coste de la ablación/paciente	1.053.623

COSTE DE SEGUIMIENTO TRAS ABLACIÓN.

Total coste de seguimiento	519.630
Coste del seguimiento/paciente	37.116

COSTE TRAS ABLACIÓN

Coste total tras la ablación	15.270.354 Ptas
Coste tras la ablación/paciente	1.090.740 Ptas

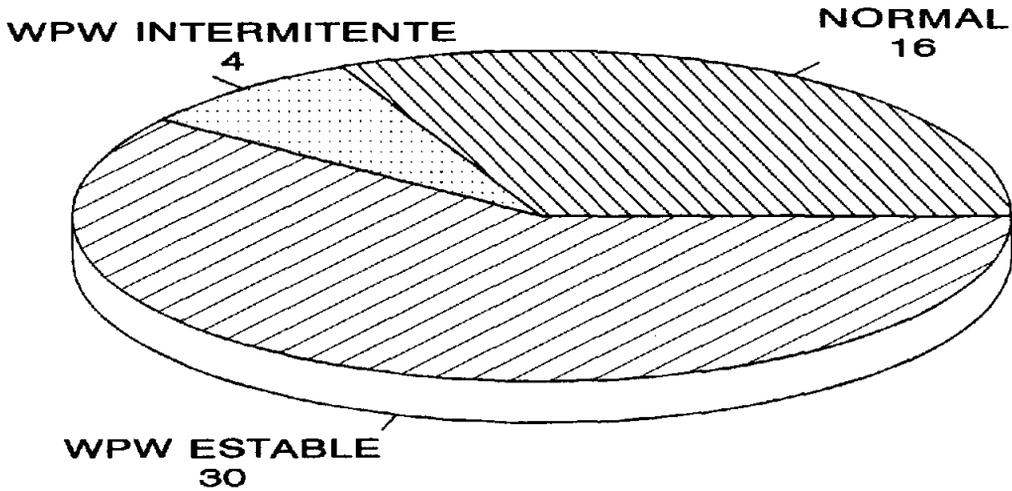
TABLA XXXXRESULTADOS ESTADISTICOSCOSTE ECONÓMICO GLOBAL POR PACIENTE:

PRE-ABLACION (MEDIA:14,31 AÑOS):	1.058.956	Ptas	NS
ABLACION Y SEGUIMIENTO (MEDIO:20,79 MESES):	1.037.793	Ptas	

<u>COSTE ECONÓMICO POR PACIENTE:</u>	<u>GRUPO A</u>	<u>GRUPO B</u>	<u>P</u>
ANTES DE LA ABLACION	1.004.449	1.199.117	NS
TRAS LA ABLACION	1.017.203	1.090.740	NS

ABLACION DE VIAS ACCESORIAS A-V

REGISTROS DE ECG DE LOS PACIENTES



WPW = Wolff-Parkinson-White

FIGURA 9

ABLACION DE VIAS ACCESORIAS

SINTOMATOLOGIA CLINICA

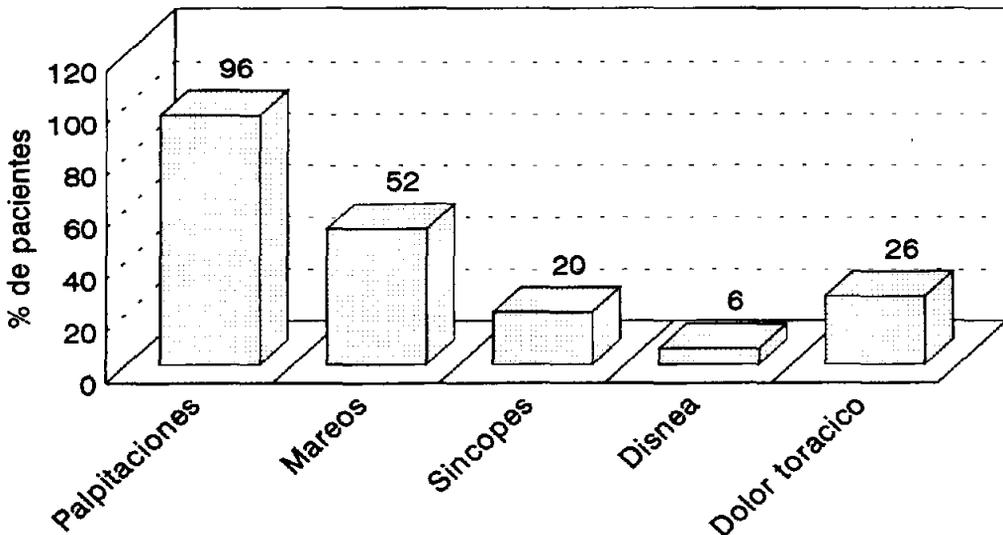


FIGURA 10

ABLACION DE VIAS ACCESORIAS TAQUICARDIAS CLINICAS

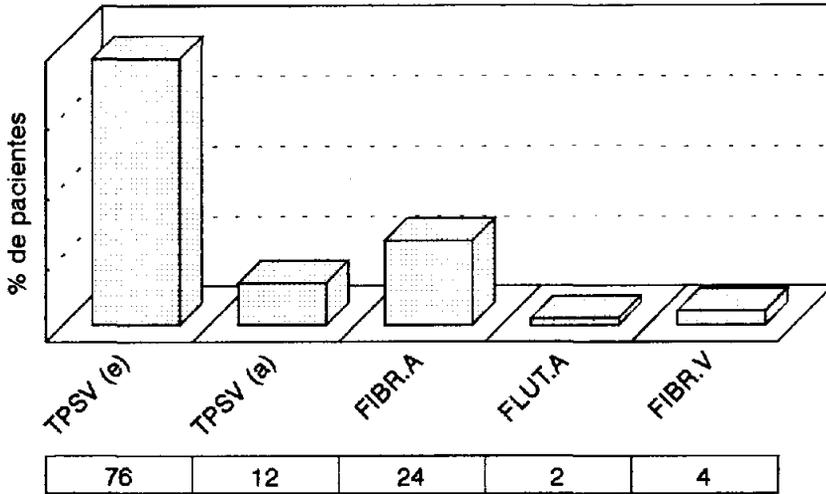
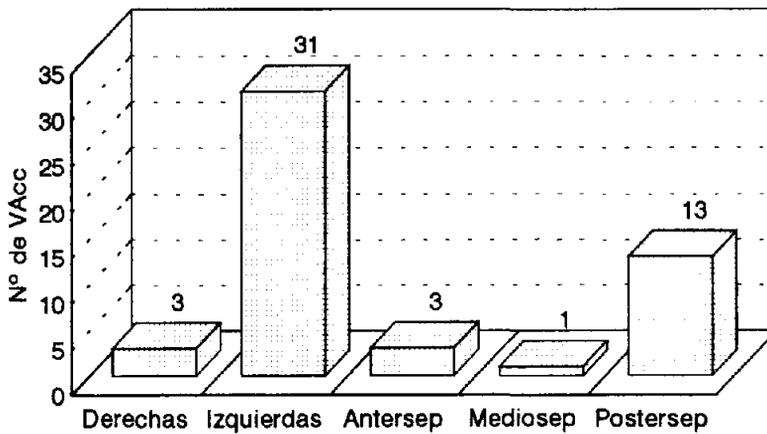


FIGURA 11

ABLACION DE VIAS ACCESORIAS LOCALIZACION GLOBAL DE LAS VAcc A-V



Via única: 49 pacientes

Via doble: 1 paciente

FIGURA 12

**ABLACION DE VIAS ACCESORIAS
TAQUICARDIAS DURANTE EXPLORACION**

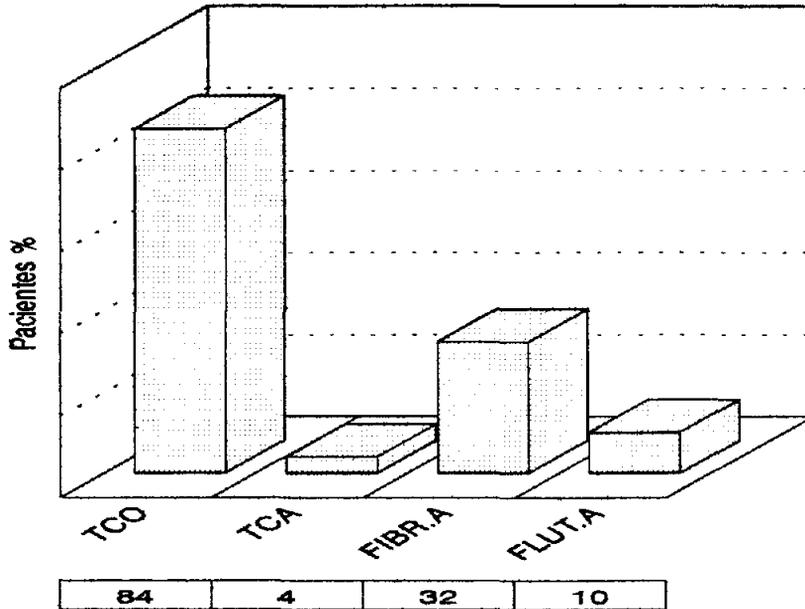
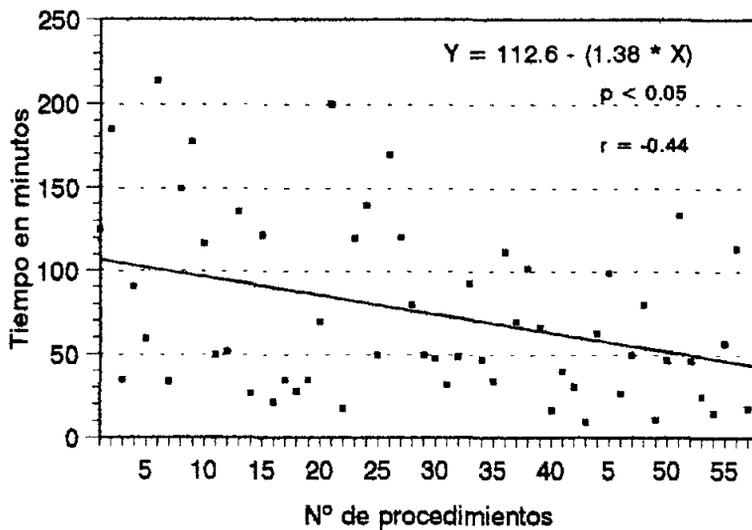


FIGURA 13

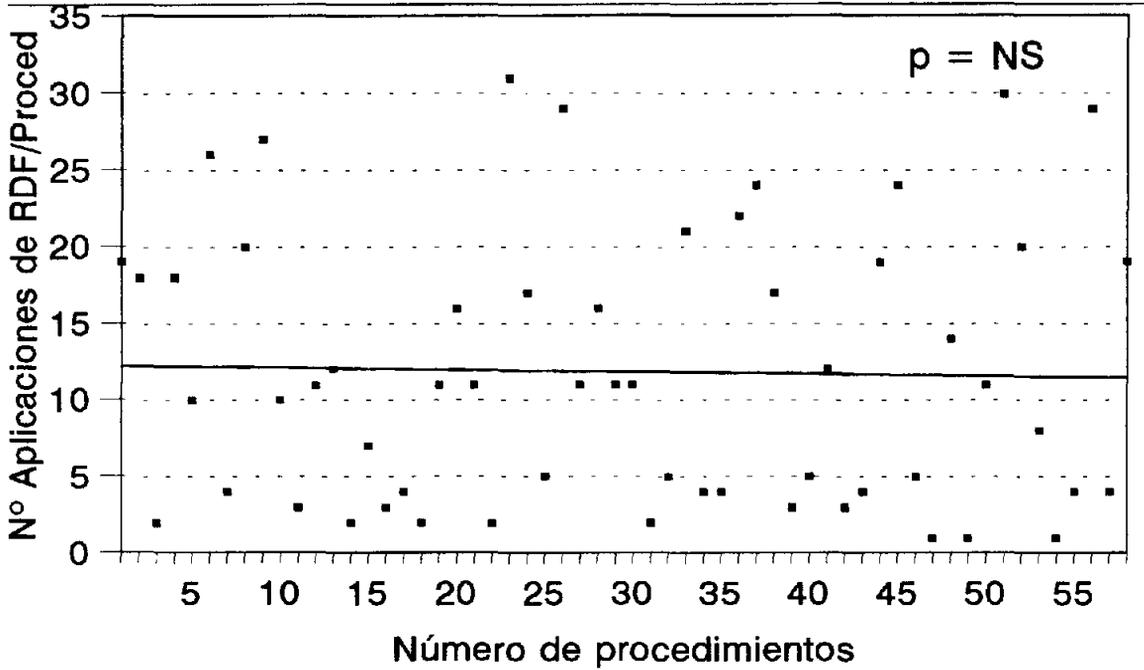
**ABLACION VIAS ACCESORIAS A-V
CURVA DE APRENDIZAJE-TIEMPO FLUOROSCOPIA**



Desde Febrero-93 a Julio-94

ABLACION DE VIAS ACCESORIAS A-V

CURVA DE APRENDIZAJE Y N° DE APLICACIONES

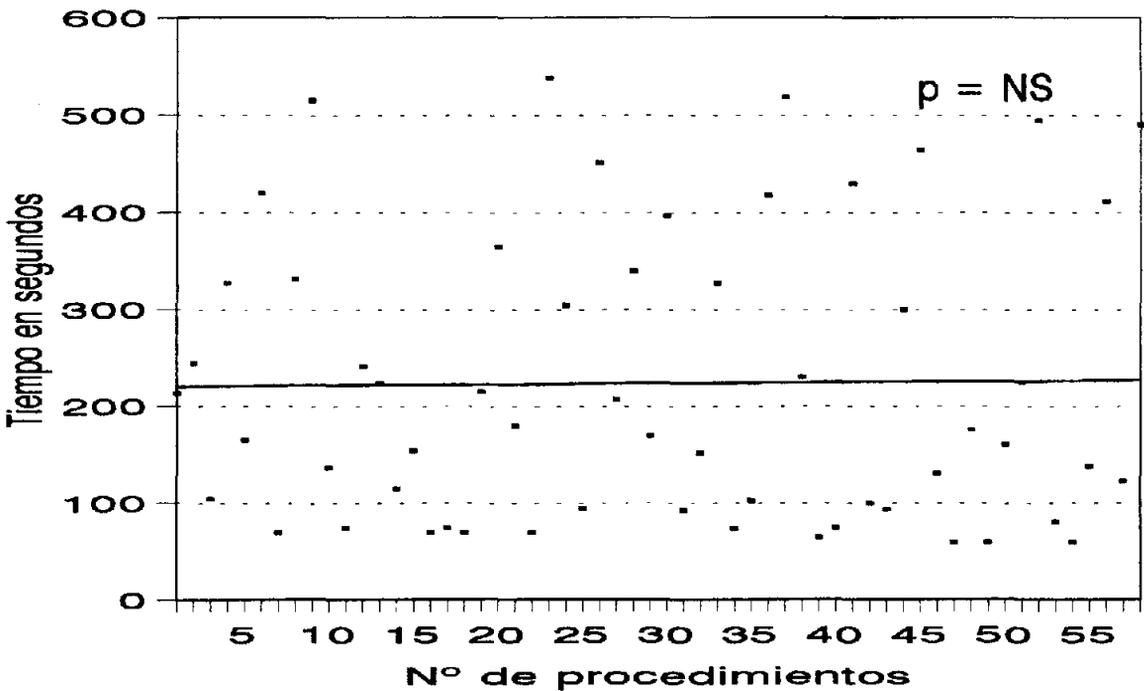


Desde Febrero-93 a Julio-94

FIGURA 15

ABLACION VIAS ACCESORIAS A-V

CURVA DE APRENDIZAJE-TIEMPO DE RADIOFRECUENCIA

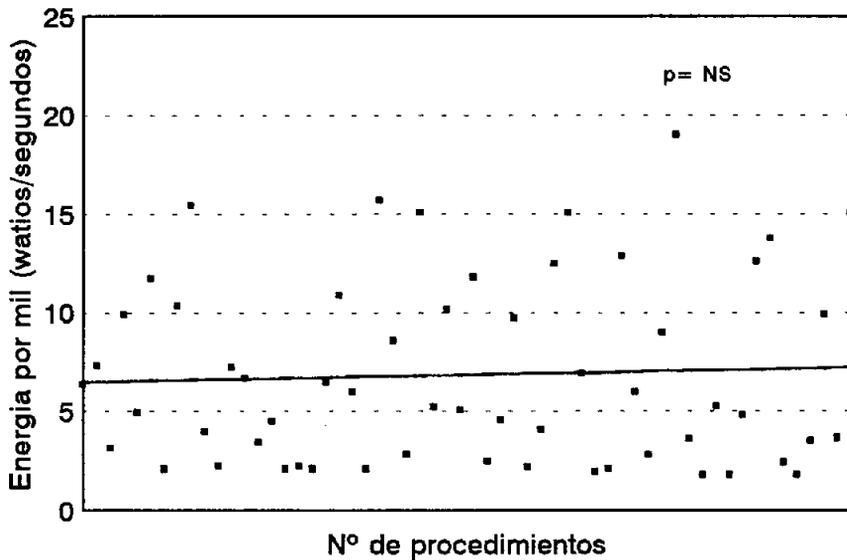


Desde Febrero-93 a Julio-94

FIGURA 16

ABLACIÓN DE VIAS ACCESORIAS A-V

CURVA DE APRENDIZAJE-ENERGIA TOTAL APLICADA

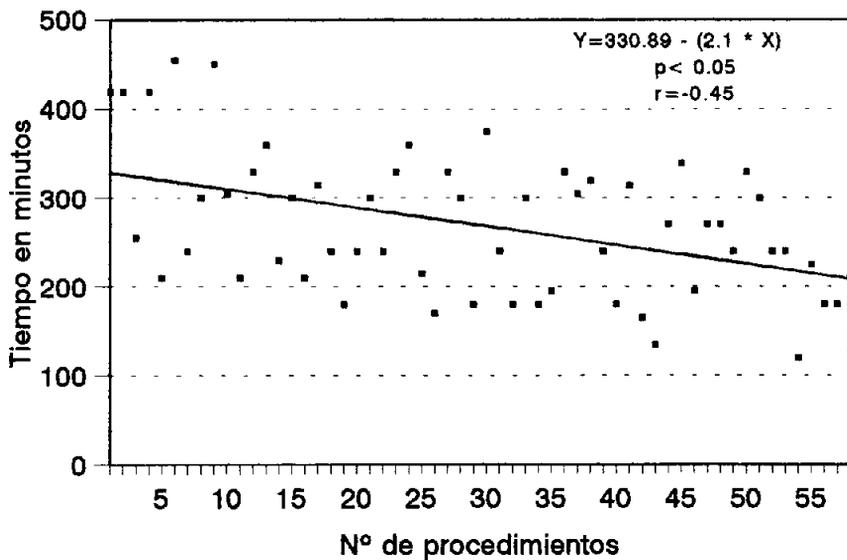


Desde Febrero-93 a Julio-94

FIGURA 17

ABLACIÓN DE VIAS ACCESORIAS A-V

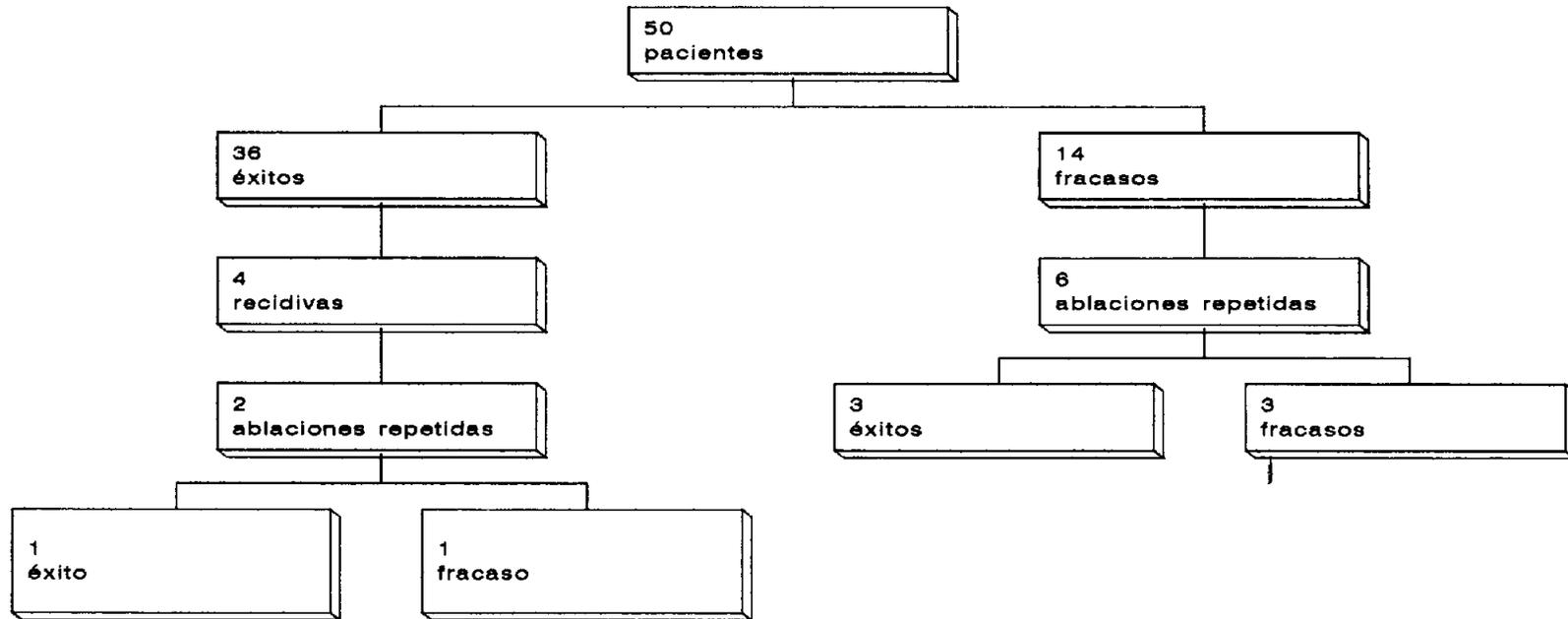
CURVA DE APRENDIZAJE-DURANCION TOTAL



Desde Febrero-92 a Julio-94

FIGURA 18

ABLACIÓN DE VIAS ACCESORIAS A-V Mediante radiofrecuencia

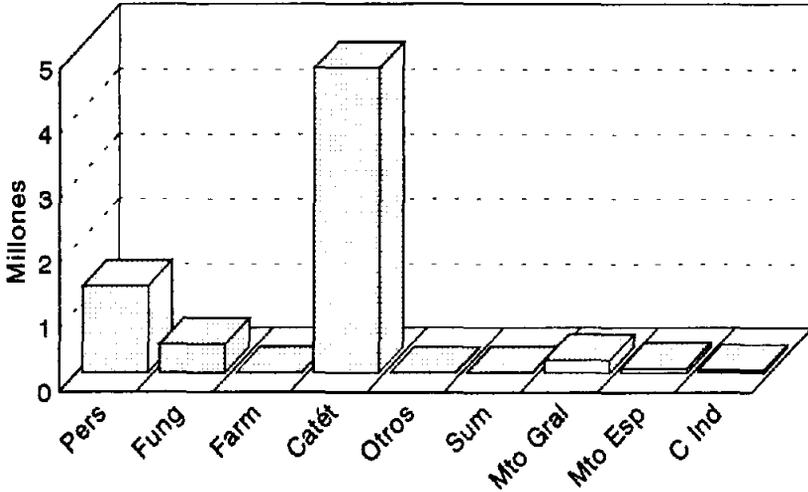


EXITO FINAL $36/50 = 72\%$

FIGURA 19

VIAS ACCESORIAS AURICULOVENTRICULARES

COSTE TOTAL DE LOS 14 EEF-DIAGNÓSTICOS ANTERIORES A LA ABLACIÓN

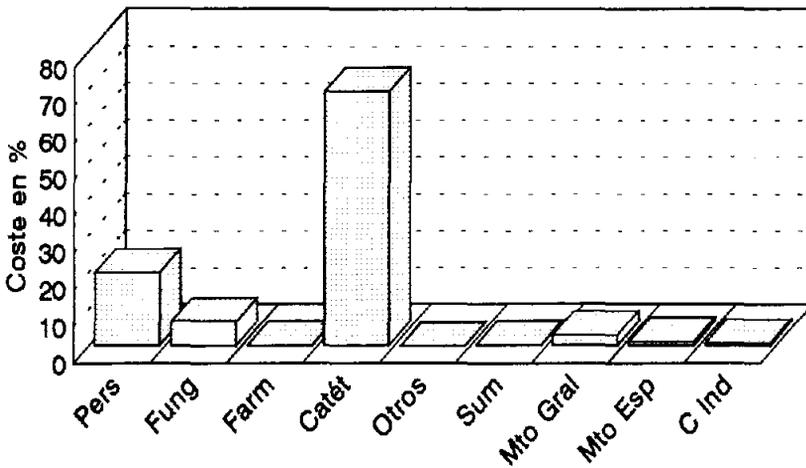


En pesetas del año 1993

FIGURA 20

VIAS ACCESORIAS AURICULOVENTRICULARES

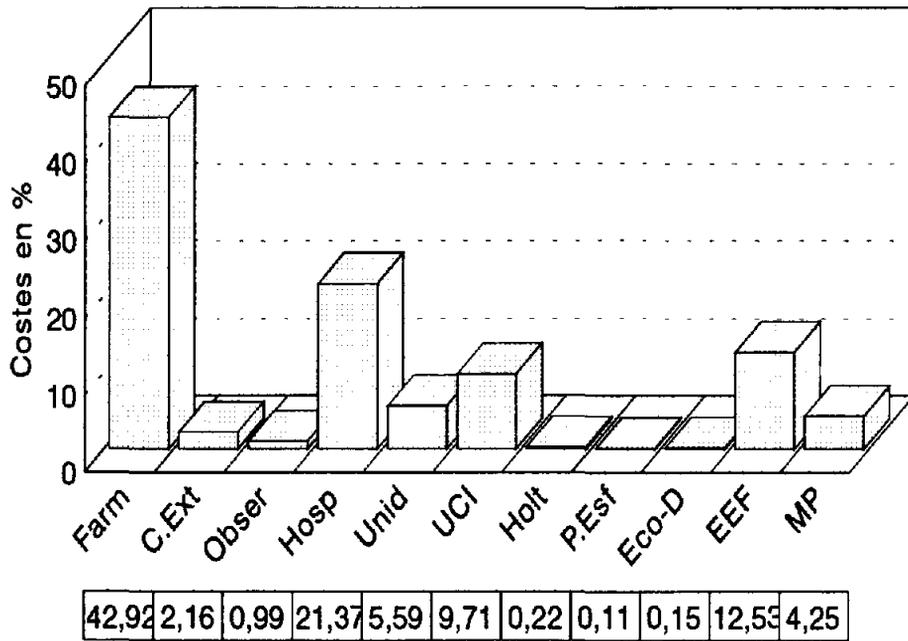
COSTE DE LOS 14 EEF-DIAGNÓSTICOS ANTERIORES A LA ABLACIÓN



19,73	6,49	0,1	68,97	0,03	0,16	2,88	1,02	0,62
-------	------	-----	-------	------	------	------	------	------

Sólo incluye costes del Gabinete de EEF

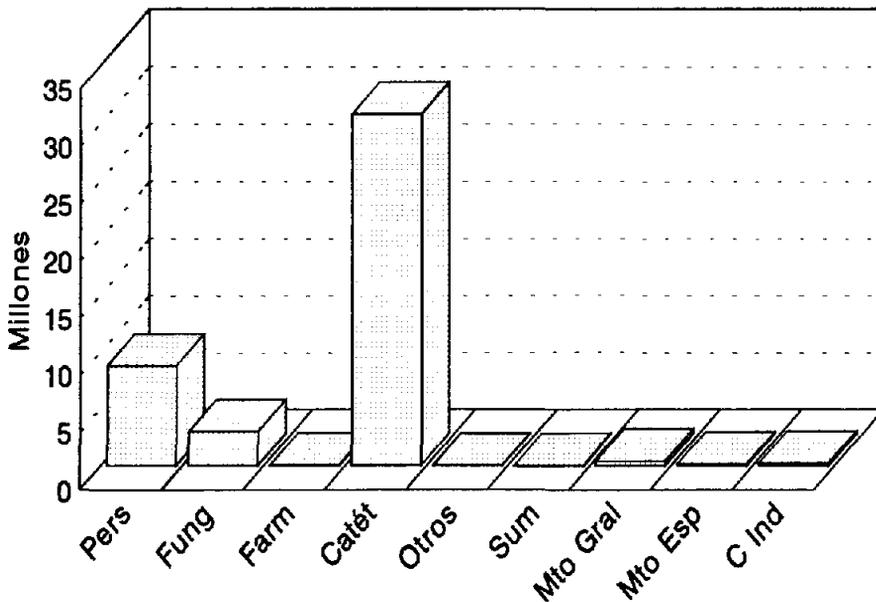
VIAS ACCESORIAS AURICULOVENTRICULARES COSTE TOTAL PREVIO A LA ABLACIÓN DE LOS 50 PACIENTES



Precio total: 52.947.798

FIGURA 22

VIAS ACCESORIAS AURICULOVENTRICULARES COSTE TOTAL DE LAS 58 SESIONES DE EEF+ABLACIÓN

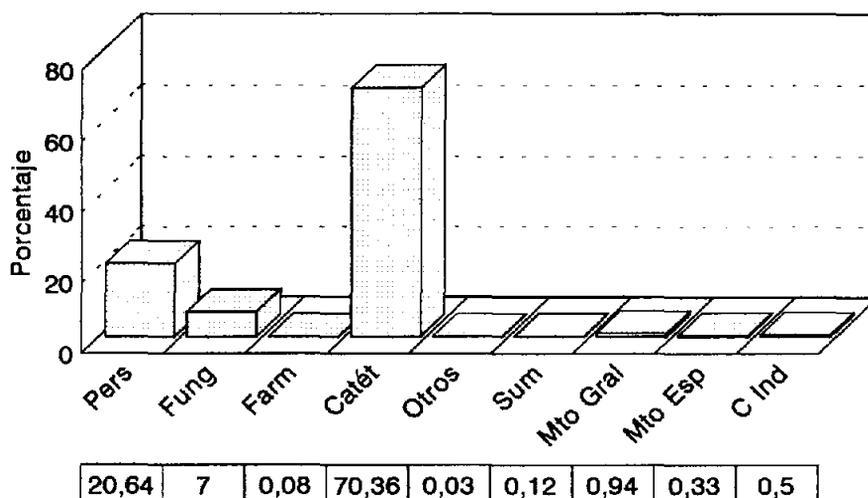


En pesetas del año 1993

FIGURA 23

VIAS ACCESORIAS AURICULOVENTRICULARES

COSTE DE LAS 58 SESIONES DE EEF+ABLACIÓN



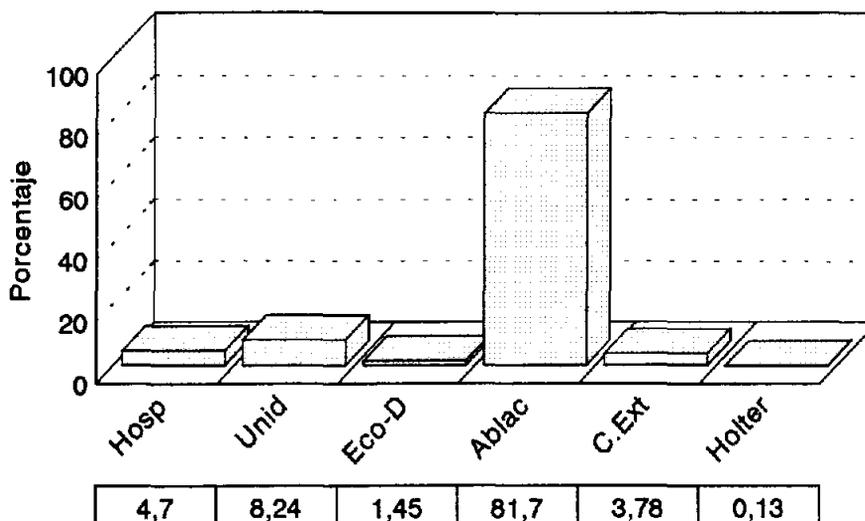
Solo incluye costes del Gabinete de EEF

FIGURA 24

VIAS ACCESORIAS AURICULOVENTRICULARES

COSTE TOTAL TRAS LA ABLACIÓN DE LOS 50 PACIENTES

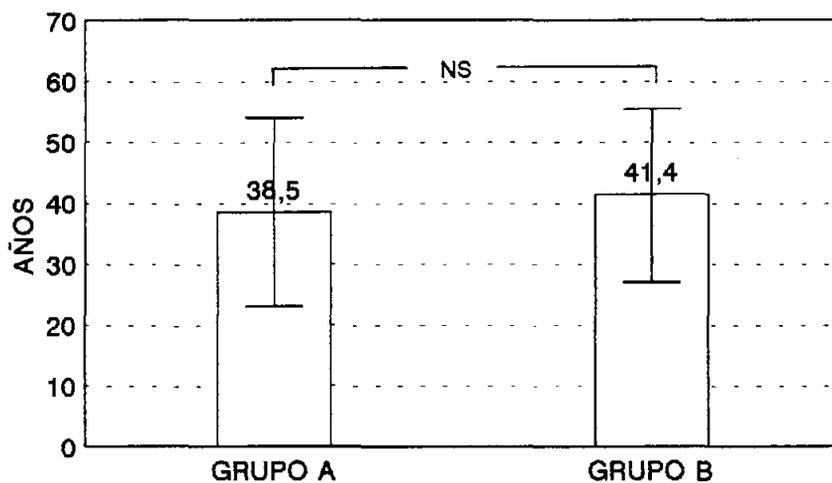
INCLUYE PROCEDIMIENTO Y REVISIONES



Coste total: 51.899.678 Ptas

ABLACION DE VIAS ACCESORIAS

EDAD MEDIA

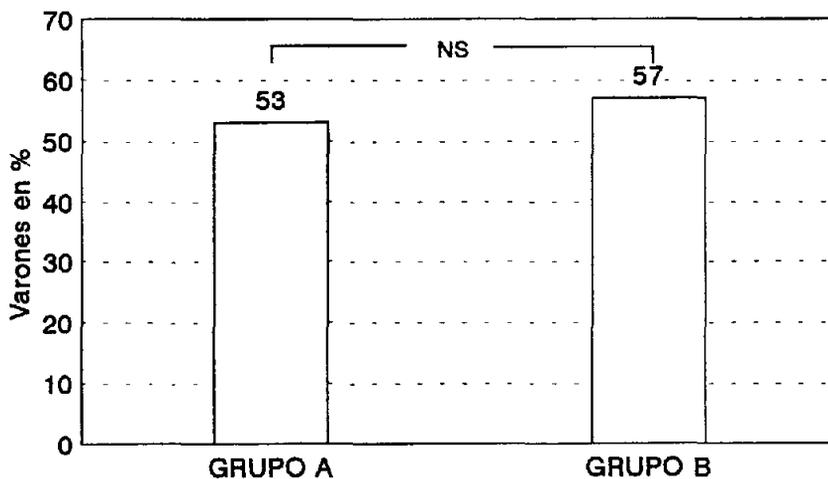


GRUPO A = EXITOS FINALES
 GRUPO B = FRACASOS FINALES

FIGURA 26

ABLACION DE VIAS ACCESORIAS

SEXO : PORCENTAJE DE VARONES



GRUPO A = EXITOS FINALES
 GRUPO B = FRACASOS FINALES

ABLACION DE VIAS ACCESORIAS

SINTOMATOLOGIA CLINICA

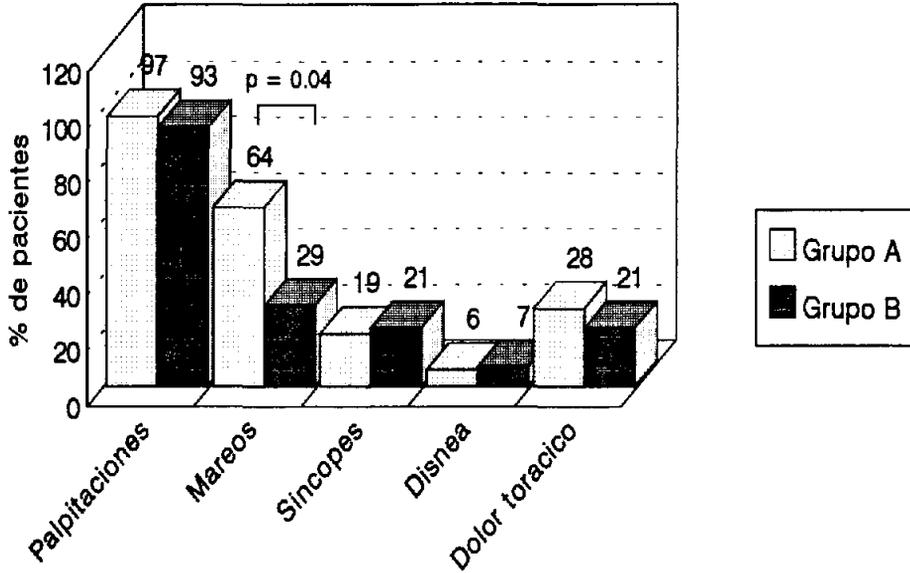
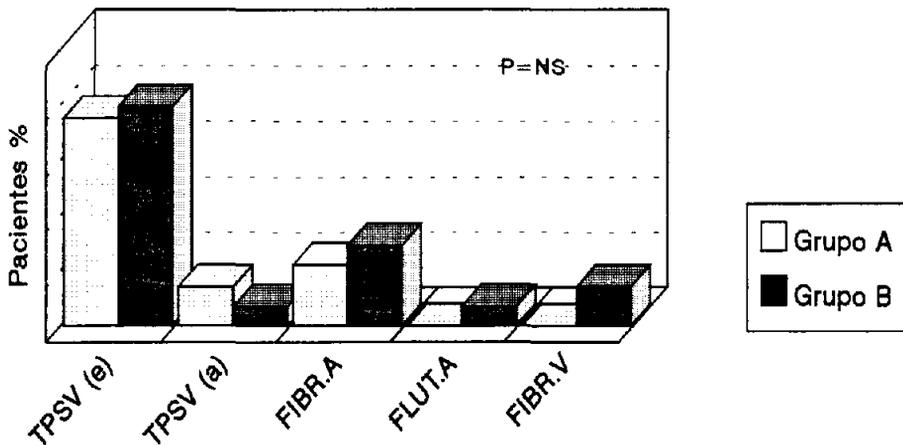


FIGURA 28

ABLACION DE VIAS ACCESORIAS

TAQUICARDIAS CLINICAS



Grupo A	75	14	22	0	0
Grupo B	79	7	29	7	14

ABLACION DE VIAS ACCESORIAS A-V

RESULTADO FINAL SEGÚN LOCALIZACIÓN DE LAS VIAS

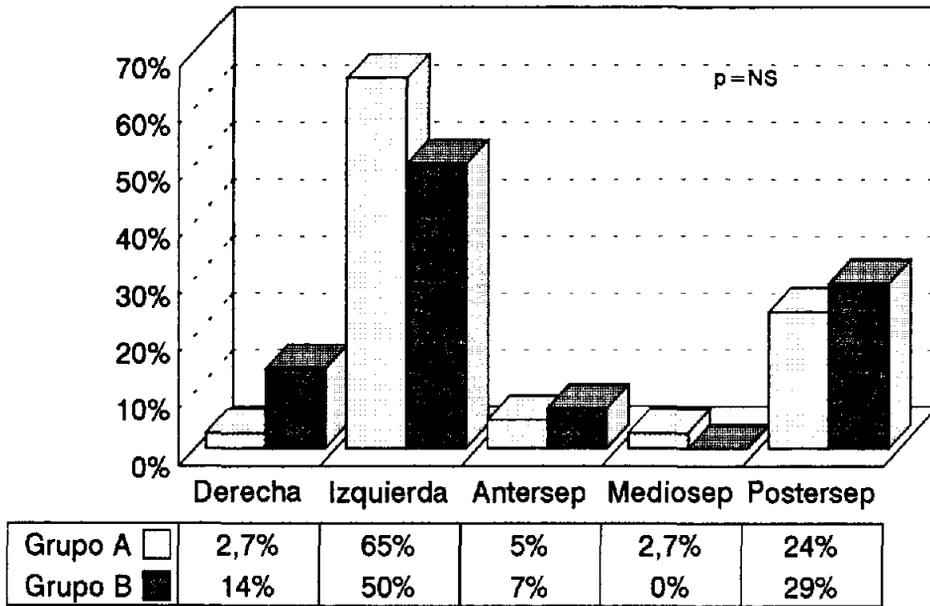
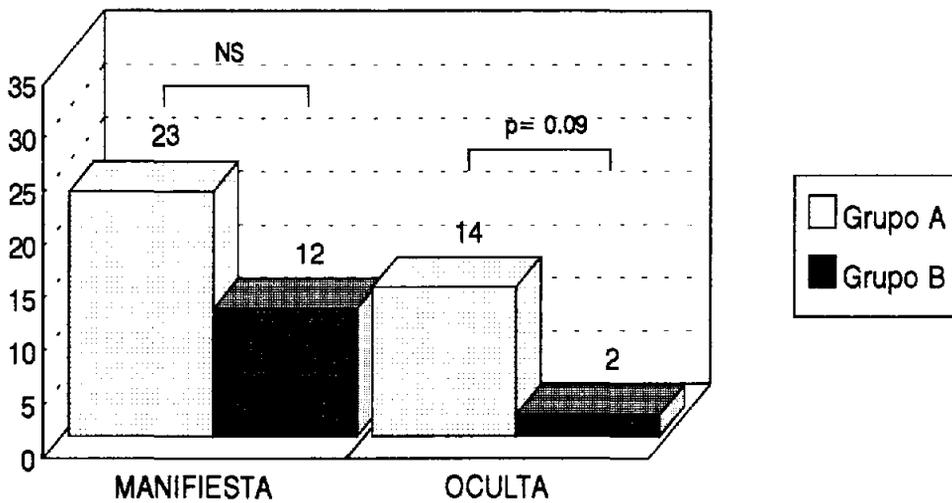


FIGURA 30

ABLACION DE VIAS ACCESORIAS

TIPO DE CONDUCCION A TRAVES DE LAS VIAS A-V



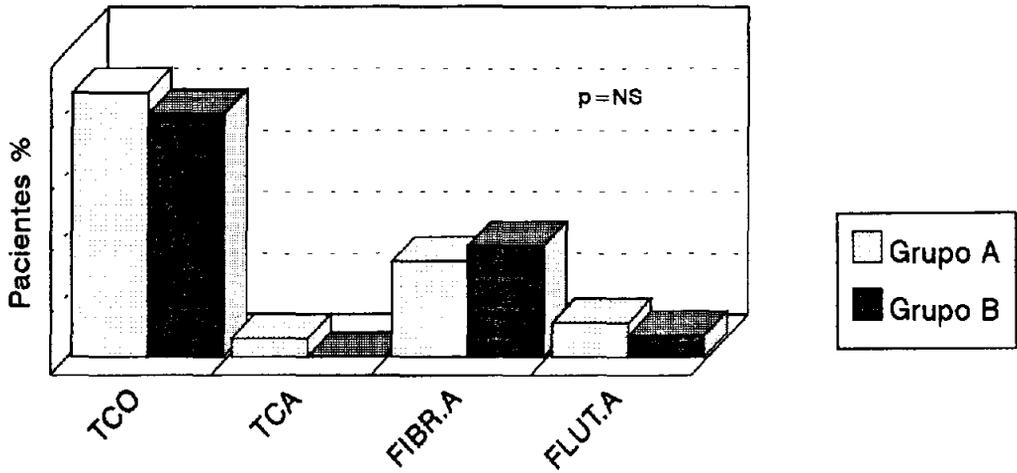
Total : 51 VAcc

Grupo A: Exito final

Grupo B: Fracaso final

ABLACIÓN DE VIAS ACCESORIAS

TAQUICARDIAS DURANTE EXPLORACION

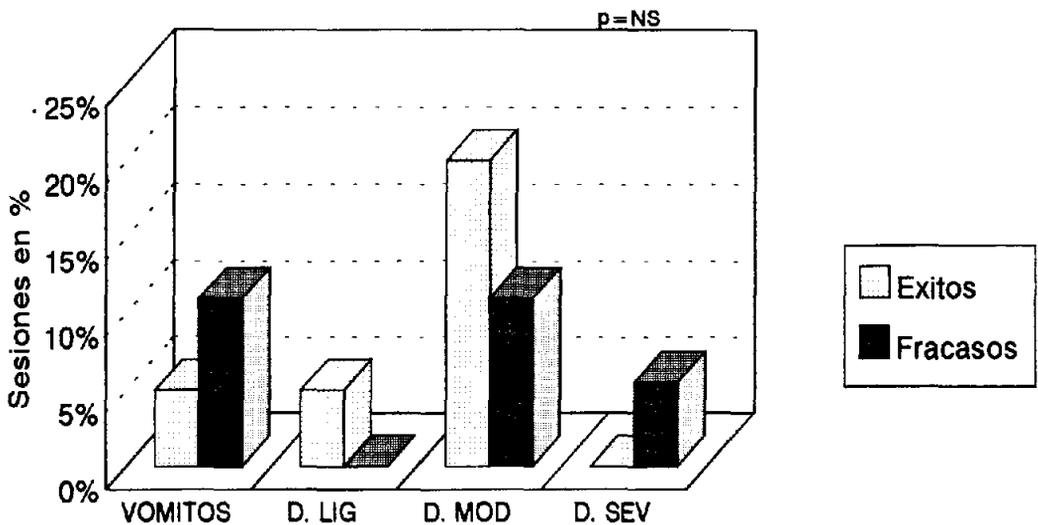


Grupo A	86	6	31	11
Grupo B	79	0	36	7

FIGURA 32

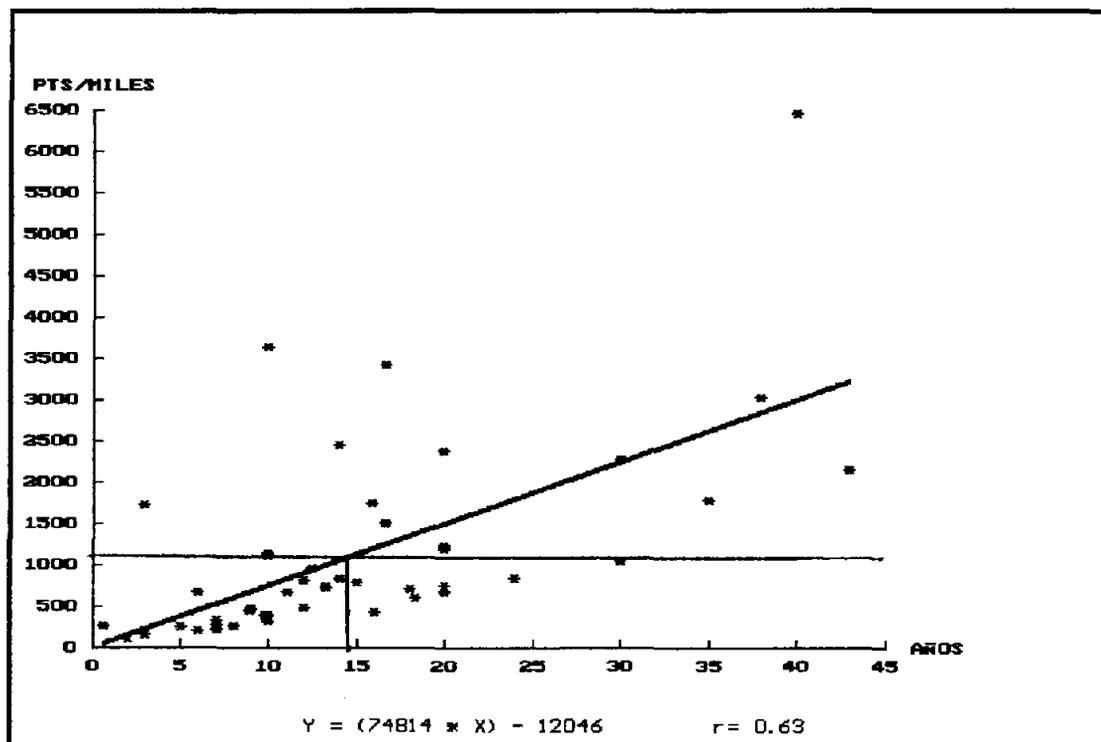
ABLACION DE VIAS ACCESORIAS

TOLERANCIA

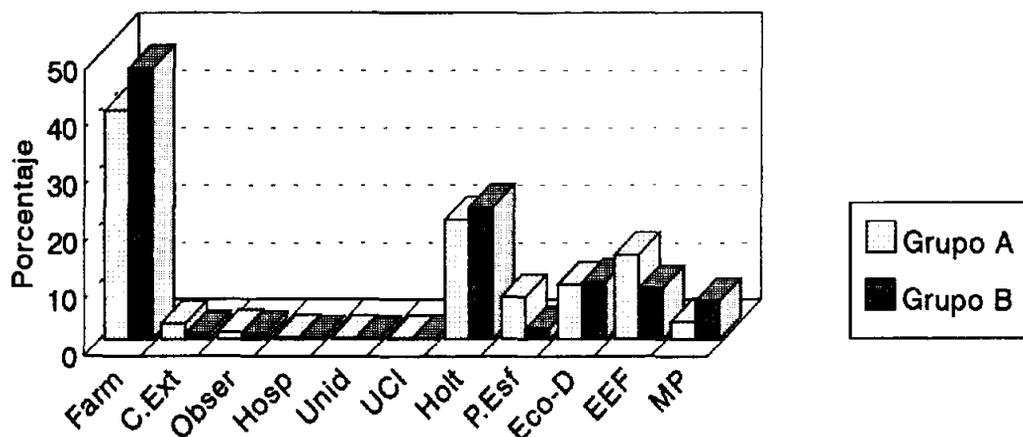


Exitos	5%	5%	20%	0%
Fracazos	11%	0%	11%	5,5%

FIGURA 33



VIAS ACCESORIAS AURICULOVENTRICULARES COSTE PREVIO A LA ABLACION DE LOS 50 PACIENTES

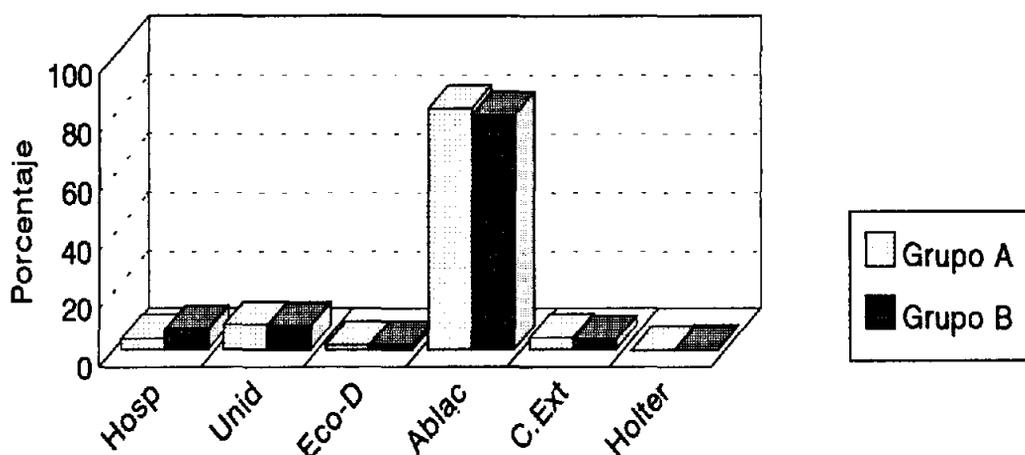


Grupo A	39,92,75	1,2	0,31	0,16	0,15	20,87	37,9	58,14	73,12
Grupo B	47,40	9,91	0,95	0,04	0	0,18	23,01	77,10	8,92

Grupo A: 36 éxitos
Grupo B: 14 fracasos

FIGURA 35

VIAS ACCESORIAS AURICULOVENTRICULARES COSTE TRAS LA ABLACION DE LOS 50 PACIENTES INCLUYE PROCEDIMIENTO Y REVISIONES



Grupo A	3,81	8,32	1,48	82,29	3,98	0,12
Grupo B	6,87	8,04	1,4	80,16	3,32	0,21

Grupo A: 36 pacientes
Grupo B: 14 pacientes

DISCUSIÓN

Los síndromes de preexcitación son un grupo de alteraciones de la conducción en que el impulso cardíaco realiza un cortocircuito parcial o total de la vía normal para alcanzar el ventrículo durante la conducción anterógrada o la aurícula durante la conducción retrógrada.

Estos síndrome pueden considerarse un grupo de anomalías congénitas del sistema cardiaco de conducción, ya que las VAcc representan puentes miocárdicos residuales que no han regresado completamente durante el desarrollo fetal.

Tradicionalmente se han descrito dos substratos anatómicos distintos en los síndromes de preexcitación: las VAcc A-V y las denominadas fibras de Mahaim.

La conducción a través de las VAcc A-V puede ser bidireccional o unidireccional. La conducción anterógrada por estas vías da lugar a la preexcitación ventricular, conociéndose como síndrome de Wolff-Parkinson-White la asociación entre un intervalo PR corto con un complejo QRS ancho en ritmo sinusal y la tendencia a sufrir crisis recurrentes de taquicardia paroxística. Las VAcc ocultas son las que pueden conducir sólo retrógradamente, sin evidencia de preexcitación ventricular durante el ritmo sinusal y la estimulación eléctrica auricular.

Durante muchos años y como consecuencia de los limitados recursos terapéuticos disponibles, el síndrome de WPW ha sido considerado como un proceso de pronóstico benigno que, en la mayoría de los casos, no ha necesitado tratamiento. Hay personas a las que se les descubren las alteraciones electrocardiográficas descritas, no presentando síntomas; el cardiólogo debe tranquilizarlas y adoptar una actitud conservadora. En las personas que refieren crisis esporádicas de palpitations más o

menos sintomáticas se les recomienda tomar fármacos antiarrítmicos para prevenirlas o sólo en el momento en que desarrolla dicha taquicardia, intentando evitar que tuvieran que acudir a un servicio de urgencia hospitalario. También se le enseña a estos pacientes a realizar maniobras vagales que, sólo o sumadas a la acción de algunos de estos fármacos, pueden resultar en la interrupción del episodio de taquicardia.

El problema principal ha radicado en los sujetos con síndrome de WPW y taquiarritmias con importante repercusión clínica que, incluso eventualmente, pueden desembocar en un fallecimiento repentino. Por ello, en los casos más sintomáticos se les ha propuesto a los pacientes la realización de un EEF diagnóstico orientado al tratamiento farmacológico en muchos casos y quirúrgico cuando las sustancias antiarrítmicas no han ofrecido garantías suficientes de control y protección frente a las taquiarritmias.

Sin embargo, los fármacos antiarrítmicos ofrecen una protección limitada, otras veces incluso facilitan la arritmia, con relativa frecuencia tienen efectos secundarios y, en el mejor de los casos, exigen la toma de varias dosis diarias para prevenir crisis de taquicardias que sólo se presentan esporádicamente. Por otro lado, hay tendencia a limitar la cirugía a pacientes con calidad o esperanza de vida comprometidas a pesar del empleo de regímenes farmacológicos considerados óptimos. Los criterios de indicación quirúrgica suelen ser restrictivos a pesar de sus bajas tasas de morbimortalidad.

Por todo lo expuesto, la introducción de la técnica de ablación mediante el empleo percutáneo de catéteres utilizando la RDF como fuente de energía ha abierto nuevos horizontes en el

tratamiento de estos pacientes con síndrome de WPW o con taquicardias paroxísticas debidas a VAcc ocultas.

Sin embargo, por ser una técnica de reciente instauración deber ser estudiada desde diversos puntos de vista, principalmente en lo referente a resultados y complicaciones, pero también con la finalidad de conocer la posible relación existente entre una serie de factores clínicos, electrofisiológicos y técnicos con los resultados que vamos a obtener tras la ablación. Con esta finalidad diseñamos el presente estudio, que ahora pretendemos comentar más ampliamente, así como comparar con los datos aportados por otros autores.

ESTUDIO DE LOS DATOS CLINICOS COMO CONDICIONANTES DE LOS RESULTADOS DE LA ABLACIÓN.

Inicialmente existe la posibilidad de que la edad de los pacientes o su sexo puedan constituir una limitación para el procedimiento de la ablación o modificar sus resultados. No parece que la edad de los pacientes condicione la indicación de la ablación ni sus resultados, aunque nosotros todavía no hemos realizado la ablación a pacientes demasiados jóvenes. Nuestro paciente de menor edad tenía 13 años cuando se le realizó la ablación, con resultado inicial de fracaso; cinco días después se repitió el procedimiento, también sin éxito. Por el contrario, nuestro paciente de más edad tenía 73 años, con procedimiento inicial seguido de éxito. La edad media de los 50 pacientes estudiados por nosotros fué de $39,4 \pm 15,72$ años (límites, 13 a 73 años), siendo 27 (54%) hombre y 23 (46%) mujeres. Esta edad media y el sexo de nuestros pacientes son parecidos a la de los

principales estudios sobre la ablación que varían de $31 \pm 1,6$ a 40 ± 16 años y cuyos porcentajes de varones y mujeres oscilan entre 44%-60% y 34%-56% respectivamente.

La edad no constituye una contraindicación para la realización de la ablación según diversas publicaciones (203-206). Así Lesh et al (132) tienen una edad media de $31 \pm 1,6$ años (límites, 3 a 67 años); eran 60% varones y 40% mujeres. Calkins et al (183) en 250 pacientes encuentran una edad media de 36 ± 16 años (límites, 13 a 82 años); las mujeres representaban el 43% y los hombres el 57%. De Buitheir et al (165) encuentran una edad media de 40 ± 16 años (límites, 14 a 74 años), 56% mujeres y 44% hombres. Kuck et al (151) encuentran una edad media de 40 ± 16 años, 66% hombres y 34% mujeres.

La edad media de nuestros pacientes con resultado final de éxito (Grupo A) fué de $38,5 \pm 15,5$ años y para resultado final de fracaso (Grupo B) de $41,4 \pm 14$ años, con $p=NS$. Igual ocurrió con el sexo, con 53% de varones en el grupo A y 57% en el grupo B, con $p=NS$. Tampoco Lesh et al (132) encontraron diferencias significativas en la tasa de ablaciones conseguidas entre varones (86,7%) y mujeres (90%). La tasa de éxitos para menores de 14 años (73%) y mayores de 14 años (91%) no ofreció diferencias con significación estadística ($p=NS$).

Con respecto a la posibilidad de una cardiopatía estructural asociada, hemos encontrado 4 cardiopatías en nuestro grupo de 50 pacientes, siendo 1 congénita y 3 miocardiopatías dilatadas. Ello representa el 8%, cifra comprendida entre el 4 y 12% encontradas por otros autores.

Así, en el 4% de sus ablaciones iniciales encontraron

Calkins et al (183) enfermedad estructural del corazón, destacando 3 congénitas (anomalías de Ebstein) y 2 miocardiopatías dilatadas; las restantes presentaban 2 enfermedad arterial coronaria, 1 miocardiopatía hipertrófica, 1 regurgitación mitral y 1 cardiopatía hipertensiva.

Kuck et al (207) en 105 pacientes encuentran 1 miocardiopatía hipertrófica obstructiva y 4 con enfermedad arterial coronaria.

En el grupo de 100 pacientes descrito por Lesh et al (132), cuatro presentaban enfermedad congénita de la válvula tricúspide (enfermedad de Ebstein), cuatro enfermedad coronaria, dos prolapsos de la válvula mitral, una estenosis aórtica calcificada y una estenosis mitral reumática.

Referente a las características electrocardiográficas de nuestros 50 pacientes, había síndrome de WPW en 34 (68%), en 4 de ellos la preexcitación aparecía de forma intermitente, y el trazado era normal por emplear una VAcc oculta en los restantes 16 pacientes (32%).

Uno de nuestros pacientes llevaba varios años diagnosticado de antiguo infarto de miocardio por la presencia de ondas q manifiestas en los trazados de ECG, aunque el PR corto y la onda delta sugerían claramente preexcitación. En casos menos evidentes que el comentado, la desaparición de la preexcitación mediante la ablación ha ayudado a descartar el infarto de miocardio asociado (208).

Calkins et al (183) describen que de los pacientes que le fueron remitidos para ablación de VAcc presentaban síndrome de WPW el 73,6%, taquicardias paroxísticas supraventriculares

empleando una VAcc oculta el 26% y evidencia de preexcitación en un ECG en ausencia de síntomas el 0.4%.

En el grupo estudiado por Kuck (207), el 79% tenían síndrome de WPW y el 21% VAcc oculta.

Todos nuestros pacientes presentaban sintomatología manifiesta. Consideramos que, aunque los resultados con la ablación están siendo bastante satisfactorios con escasas complicaciones, los pacientes que se someten a este procedimiento deben ser manifiestamente sintomáticos, aunque este criterio pueda cambiar en un futuro próximo. Los síntomas más frecuentes fueron las palpitaciones (96%), los mareos o presíncopes (52%), y los dolores torácicos (26%). La disnea sólo fue recogida en tres pacientes (6%). Parada cardíaca por fibrilación ventricular presentaron 2 de nuestros pacientes (4%): uno era portador de una VAcc izquierda, fue sometido a dos sesiones fallidas de ablación y finalmente a cirugía falleciendo; el otro era portador también de una miocardiopatía dilatada.

Hubo mayor porcentaje de éxitos en los pacientes en que los mareos o presíncopes era la sintomatología predominante (61% vs 29%) ($p=0.04$); no le doy importancia a este hallazgo al considerarlo casual y sin mayor relevancia..

En el estudio de Kuck et al (207) sobre 105 pacientes, 16 presentaban síncopes y 7 tuvieron parada cardíaca por fibrilación ventricular.

Lesh et al (132) encuentran la sintomatología de palpitaciones recurrentes en el 83% de los pacientes, síncopes y presíncopes en el 42% y mareos en un 10%. Tres pacientes sufrieron parada cardíaca por fibrilación ventricular y fueron

reanimados.

Algunos de nuestros 50 pacientes presentaban además otro tipo de patología, en algunas ocasiones como consecuencia de su sintomatología cardiológica: un paciente había desarrollado una neurosis de angustia y estaba de baja laboral; dos tenían un importante componente depresivo y otro presentaba un síndrome depresivo reactivo con reacción y desarrollo paranoico. Tres pacientes tenían etilismo, uno con EPOC y otro era portador de una cirrosis hepática, falleciendo por esta causa once meses después. Otros dos pacientes tenían: uno deposiciones diarreicas frecuentes por colon irritable y el otro bronquitis crónica.

La duración media de la sintomatología de nuestros pacientes se corresponde con la referida por otros autores y fué de 192,12 meses (límites, 8 a 552 meses), lo que coresponde a 16,01 años. Esto es de gran importancia teniendo en cuenta la probable reducción de la calidad de vida de estos pacientes jovenes y los costes económicos derivados de la asistencia médica durante este periodo de tiempo.

La duración media de los síntomas fué de 15 ± 13 años en el estudio efectuado por Calkins et al (183). Para De Buitleur et al (165) la duración media de los síntomas fué de 21 ± 17 años (límites, 1 mes a 60 años). Para Lesh et al (132), la duración media de la sintomatología fué de $10,3 \pm 1$ años (límites, 6 meses a 52 años).

Otros autores (207) también describen una duración de la sintomatología entre 3 meses y 40 años.

Como vimos anteriormente, de las taquicardias clínicas

documentadas antes de la ablacion en nuestros pacientes, las más frecuentes fueron las TPSV (88%) y la fibrilación auricular (24%).

En un estudio de Kuck et al (207), en 92 pacientes (87,6%) describen que los síntomas eran debidos a TCO (paroxística en 91 e incesante en 1) y 39 (37,1%) pacientes presentaron fibrilación auricular.

Los fármacos antiarritmicos empleados en nuestros pacientes con el propósito de prevenir las arritmias, registran una media de $2,82 \pm 1,49$ fármacos por paciente (límites, 1 a 7).

En todos nuestros pacientes el tratamiento con fármacos antiarritmicos había fracasado, no era bien tolerado, o ambas cosas.

Jackman et al (131) describen que en el 67% de sus pacientes habia fracasado o no habia sido tolerado el tratamiento previo, con una media de $2,0 \pm 1,6$ fármacos antiarritmicos.

Los pacientes de De Buitleur et al (165) fueron tratados con una media de 2 ± 1 fármacos antiarritmicos antes de someterse a la ablación mediante RDF y la mayoría de estos fármacos fueron pobremente tolerados o resultaron inefectivos.

Los pacientes descritos por Kuck et al (207) tomaron una media de 2 fármacos antiarritmicos (1 a 7 fármacos).

En el estudio de Lesh et al (132), la mayoría de los pacientes habian sido tratados con agente antiarritmicos (media $2,7 \pm 0,2$, límites de 1 a 7) y tenian tanto efectos secundarios indeseables como taquicardias recurrentes, por lo que eran poco cumplidores o deseaban interrumpir la medicación.

Los autores no suelen cuantificar en sus publicaciones el

tiempo que sus pacientes llevan consumiendo fármacos antiarritmicos, por identificarlo con la duración de la sintomatología. Nosotros sí hemos podido delimitar ambos periodos de tiempo.

CARACTERISTICAS ELECTROFISIOLÓGICAS Y SU RELACION CON LOS RESULTADOS.

Actualmente los EEF diagnósticos suelen realizarse en la misma sesión del procedimiento de ablación con el propósito de causar menos molestias al paciente, reducir el tiempo de fluoroscopia y disminuir los costes. Kuck et al (207) realizaron EEF en sesión previa al procedimiento de ablación en los 20 primeros pacientes, de un total de 105; posteriormente no lo consideraron útil.

En los 50 pacientes que hemos estudiado realizamos el EEF diagnóstico y la ablación de la VAcc A-V durante la misma sesión. Los 14 EEF diagnósticos previamente realizados en 12 pacientes correspondían a una época anterior a la puesta en funcionamiento por nosotros de la técnica de la ablación.

Calkins et al (183) realizaron la ablación con catéter durante el EEF diagnóstico inicial en 179 de sus 250 pacientes (72%).

En el estudio de Jackman et al (131), el procedimiento de ablación acompañó al EEF diagnóstico inicial en el 35% de los pacientes.

Actualmente, el componente diagnóstico del estudio se orienta hacia la determinación de las propiedades básicas de la VAcc y del mecanismo de la taquicardia, con tendencia a eliminar

otras maniobras de estimulación.

En nuestros 50 pacientes se encontraron 51 VAcc, cuyas localizaciones fueron: pared libre de ventriculo izquierdo (61%), posteroseptales (25%), pared libre de ventriculo derecho (6%), anteroseptales (6%) y medioseptal (2%).

Parecidas localizaciones a las nuestras muestran otros autores en sus VAcc. Así, Jackman et al (131) encuentran el 60% en pared libre de ventriculo izquierdo, 24% en zona posteroseptal, 9% en pared libre de ventriculo derecho y 7% anteroseptales.

Las 109 VAcc sometidas a ablación por Lesh et al (132) tenían las localizaciones siguientes: 41,2% de pared libre izquierda, 19,3% de pared libre derecha, 6,4% anteroseptales, 5,5 medioseptales y 27,5 posteroseptales. Fueron ablacionadas con éxito 98 VAcc (90%), encontrando diferencias estadísticamente significativas en los éxitos entre VAcc de pared libre izquierda (97,8%) y pared libre derecha (80,1%) ($p=0,002$).

Calkins et al (183) tras la ablación de 267 VAcc, no encuentran relación entre sus localización y los resultados obtenidos.

Nosotros obtuvimos éxito final tras la ablación en el 77,4% de las VAcc de pared libre izquierda y en el 69,23% de las posteroseptales ($p=NS$). El número de las restantes VAcc fué pequeño y no permite establecer comparaciones (tabla XIX).

En nuestros pacientes la conducción a través de las VAcc era manifiesta en sentido anterógrado en el 68,6% (de ellas 64,7% presentaban conducción bidireccional y 3,9% sólo conducción

anterógrada) y la conducción era sólo en sentido retrogrado en el 31,4% (conducción oculta). Esto representa unos porcentajes parecidos a los de otros autores.

Para Jackman et al. (131), la conducción era bidireccional en el 71%, sólo retrógrada en el 23% y sólo anterógrada en el 6%.

En las VAcc sometidas a ablación por Lesh et al (132), la conducción era bidireccional en el 71,6%, oculta en el 27,5% y sólo anterógrada en un paciente. En 26 (86,5%) de las 30 VAcc ocultas y en 71 (90%) de 79 manifiestas se realizaron ablaciones con éxito (p=NS).

Calkins et al (183) relaciona los éxitos con los fracasos tras la ablación de las VAcc con conducción oculta (79 vs 5) y manifiesta (171 vs 10), sin encontrar diferencias con significación estadística.

Nosotros obtuvimos mayor número de éxitos tras la ablación de las vías con conducción oculta (87,5%) que de las vías con conducción manifiesta (65,7%), aunque no llegó a alcanzar significación estadística este resultado final (p= 0.09). Este hallazgo sí tiene significación estadística cuando lo estudiamos tras el procedimiento inicial o inmediato de la ablación: obtuvimos éxito con conducción oculta en 93,7% y con conducción manifiesta en 62,8%, con p=0.02.

Aunque nuestro resultado final no ofrece diferencias estadísticamente significativas en el resultado de la ablación entre VAcc con conducción manifiesta y oculta, sin embargo el éxito acompañó con más frecuencia a éstas últimas. Esta tendencia nuestra es contraria a lo que encuentran la mayoría de los autores, a lo que no encontramos explicación.

En 44 de nuestros 50 pacientes se produjo algún tipo de arritmia durante el EEF. Aunque la inducción de fibrilación auricular ha sido realizada con el propósito de estratificación de riesgos (58, 209, 210), carece de interés en los pacientes sintomáticos que van a ser sometidos a la ablación; por ello, en la actualidad no es inducida de forma rutinaria.

La arritmia inducida más frecuente en nuestro gabinete fue la TCO (84%), seguida de la fibrilación auricular (32%). Menos frecuentes fueron el flutter auricular (10%) y la TCA (4%).

De los dos pacientes con TCA, uno era a través de una VAcc izquierda y el otro era el postador de 2 VAcc, empleando la VAcc izquierda en sentido retrógrado y la VAcc posteroseptal en sentido anterógrado.

Otros estudios ofrecen datos parecidos. En el estudio de Jackman (131), la TCO fue inducida en el 75% de los pacientes, la TCA en el 0,8%, la fibrilación auricular se indujo como única arritmia en el 10% y en el 14% de los síndromes de WPW no se indujeron taquicardias.

Aunque Lesh (132) no indujo rutinariamente la fibrilación auricular, ésta apareció clínicamente o en el EEF en 28 pacientes (28%). En todos los pacientes se registró una TCO, excepto en cinco (95%).

ASPECTOS TECNICOS Y SUS REPERCUSIONES SOBRE LOS RESULTADOS.

Hemos utilizado diversas vías de abordaje para introducir el electrocatéter de ablación, según la localización de las VAcc e incluso dentro de una misma localización:

-Las VAcc de pared libre izquierda generalmente las

abordamos por vía retrógrada desde la arteria femoral derecha y sólo en 2 ocasiones desde la vena femoral derecha (una pasando el electrocatéter de ablación a través de foramen oval y la otra realizando la ablación desde el seno coronario). Nunca hemos empleado la vía transeptal.

En una ocasión (paciente nº 3), hemos realizado con éxito la ablación de una VAcc de pared libre de ventrículo izquierdo, siguiendo la técnica del catéter único descrita por Kuck (128, 200). Se fundamenta en que recientes avances técnicos en el diseño de los catéteres han facilitado la recogida directa de la activación de la VAcc, así actualmente el registro de los potenciales de la VAcc puede sustituir a la secuencia de recogida de la activación anterógrada y/o retrógrada habitualmente realizadas para establecer la localización de dicha VAcc.

Lesh et al (132) con experiencia en la ablación de 100 pacientes, empleaban las siguientes vías de acceso en las VAcc del lado izquierdo: colocaban un catéter de ablación transarterial en el lado ventricular del aparato valvular mitral, utilizando el electrodo del seno coronario como guía; esto no tuvo éxito en tres pacientes y recurrieron a la vía transeptal.

Con la técnica de Kuck (128), la inserción ventricular de la VAcc podría ser localizada con el catéter de ablación en ventrículo izquierdo con una exactitud parecida a la forma habitual, es decir, mediante el mapeo del seno coronario con un catéter decapolar que sirve de referencia al de ablación situado en ventrículo izquierdo. No obstante, un requisito fundamental es la clara visualización de una onda delta en el ECG de superficie, indicando la existencia de una VAcc de pared libre ventricular izquierda. Esta suele ser una técnica bastante efectiva, con 94%

de éxitos para Kuck, que suele reducir de forma significativa la duración total del procedimiento y la exposición a radiaciones, por lo que parecería especialmente indicada en niños y adolescentes jóvenes.

-En nuestros pacientes, para las 3 VAcc de pared libre derecha se requirió un abordaje por vena femoral derecha y dos abordajes por vena yugular interna derecha. En uno de estos pacientes empleamos por vez primera en nuestro gabinete de electrofisiología un catéter con termistor en la punta para monitorización de la temperatura, pero el resultado fué de fracaso.

-Para las 3 VAcc anteroseptales necesitamos 4 abordajes y para la VAcc medioseptal sólo un abordaje, todos ellos a través de la vena yugular interna derecha.

Lesh et al (132) emplearon una via transvenosa para las VAcc septales y de pared libre de ventriculo derecho; a las VAcc anteroseptales accedian desde la vena femoral.

-En nuestras 13 VAcc posteroseptales, el abordaje mayoritariamente desde el lado derecho, incluso cuando se sospecha una localización en la zona izquierda del septum, se fundamenta en lo siguiente: las VAcc posteroseptales son fibras anómalas A-V, anatómicamente localizadas en la región del surco A-V entre la zona posterosuperior del ventriculo izquierdo y la pared inferior de la auricula derecha, siendo ésta una región de acentuada complejidad anatómica. Las VAcc posteroseptales fueron subdivididas en "derechas" e "izquierdas" basandonos en sus manifestaciones en el ECG de superficie y en sus características electrofisiológicas. Sin embargo, los estudios sugieren que estas VAcc son tratables mediante ablación con un gran porcentaje de

éxitos empleando un abordaje a través de la aurícula derecha. Así, Dhala et al (181) realizó ablación con éxito en el 94% de su serie de 50 VAcc posteroseptales con abordaje a través de la aurícula derecha, incluso cuando las características de ECG y electrofisiológicas sugerían una localización izquierda; el abordaje por ventrículo izquierdo sólo lo realizó en dos ocasiones, también con éxito.

Así pues, nosotros estamos en la línea de los estudios que sugieren que la gran mayoría de las VAcc posteroseptales pueden ser ablacionadas con éxito empleando un abordaje a través de la vena femoral derecha hasta aurícula derecha, incluso cuando el trazado de ECG y los hallazgos electrofisiológicos sugieren inserción ventricular izquierda.

En nuestros pacientes el tiempo medio de fluoroscopia empleado en cada sesión de ablación fué de 74,53 minutos (límites, 10 a 214). Este tiempo es superior al empleado por otros autores con más experiencia. Así, Lesh (132) en 109 VAcc de 100 pacientes emplea un tiempo medio de fluoroscopia de $66 \pm 8,9$ minutos (límites de 5 a 180). En 131 procedimientos de ablación Kuck et al (207) emplearon un tiempo medio de fluoroscopia por sesión de 53,2 minutos (límites, 1,6-148,2). En la mayor serie publicada sobre procedimientos de ablación de VAcc recogida por Calkins (183) referente a 250 pacientes, la duración media del tiempo de fluoroscopia fué de 47 ± 33 minutos (límites, 5-150 minutos).

En nuestros 58 procedimientos, los tiempos medios de fluoroscopia empleados en cada sesión fueron significativamente mayores cuando la ablación resultó en fracaso que cuando fué

éxito ($133,33 \pm 44,05$ vs $48,07 \pm 28,05$ minutos), con $p < 0.001$. Para Leather et al (184) estos tiempos medios fueron de 63 ± 24 vs 33 ± 21 minutos ($p = 0.001$).

Hemos empleado una media de 11,81 de aplicaciones o pulsos de RDF por cada sesión de ablación (límites, 1 a 31).

Lesh et al (132) emplearon una media de 8 aplicaciones de energía de RDF (límites de 1 a 40). Kuck et al (207) emplean una media de 9 aplicaciones de RDF por sesión (límites, 1 a 53).

En nuestros pacientes, el número medio de aplicaciones también fué significativamente mayor en los fracasos que en los éxitos ($20,7 \pm 7,33$ vs $7,8 \pm 6,16$), con $p < 0.001$.

Para Jackman et al (131) las ablaciones seguidas de éxito requirieron una media de tres aplicaciones de RDF, con una duración media de RDF de $40,7 \pm 23,7$ segundos y una liberación media de energía de 1.257,63 julios.

Para Calkins et al (183), el número medio de aplicaciones de RDF durante las sesiones de ablación terminadas en fracaso fué de 16 ± 10 (límites, 2 a 39).

La energía total media de RDF que empleamos en cada sesión fué de 6.857,31 julios (límites, 1.800 a 15.715).

Kuck et al (207) liberan una media de energía eléctrica por sesión de 3.503 Julios (límites, 840 a 31.587 Julios).

Las cantidades medias de energías requeridas en nuestros pacientes para las ablaciones fueron significativamente mayores cuando se siguieron de fracasos que cuando hubo éxito (10.554 ± 4.394 VS 5.143 ± 3.774 julios), con $p < 0.001$.

La duración media total del procedimiento diagnóstico y ablación ha sido de 268,70 minutos (límites, 135 a 455); es decir, una media de 4 horas y 48 minutos.

Otros autores reducen el tiempo de acuerdo al número de procedimientos que incluyen en sus series. Para Kuck et al (207) la duración total media de 131 procedimientos de ablación en 105 pacientes fué de 4,3 horas (límites, 1 a 10,5). Para Lesh et al (132) en 100 pacientes, el tiempo total medio fué de 240 minutos (límites de 120 a 600), es decir, de 4 horas; sin embargo, para éste autor el tiempo total del procedimiento comienza cuando el paciente llega a la sala de electrofisiología y para nosotros cuando se comienza la implantación del primer electrocatéter.

En las ablaciones efectuadas a 250 pacientes, Calkins et al (183) encuentran un tiempo medio de duración total del procedimiento de 134 ± 75 minutos (límites, 30-355 minutos), siendo menor de 3 horas en el 78% de los pacientes.

Al finalizar el presente trabajo de investigación, teníamos muy reciente la introducción en nuestro gabinete de electrofisiología de la técnica de monitorización de la temperatura durante la ablación con catéter. Su fundamento es el siguiente: puesto que el mecanismo de la lesión tisular miocárdica es presumiblemente térmico, lo fundamental para entender y controlar la ablación con RDF es la conversión de la energía eléctrica en energía térmica dentro del miocardio. Supuestamente la medición directa de la temperatura en la interfase electrodo-tejido sería más útil para predecir el tamaño de la lesión que la potencia u otros parámetros eléctricos.

Nosotros monitorizamos la temperatura durante la ablación en

cuatro pacientes, por lo que no queremos sacar conclusiones de nuestra escasa experiencia en aquella época. Sólo indicar que se trataba de dos VAcc de pared libre de ventriculo izquierdo, una de pared libre derecha y otra posteroseptal. En dos ocasiones obtuvimos éxito y en las otras dos fracaso.

En los trabajos realizados (97, 102, 104, 122) encuentran una positiva relación dosis-respuesta entre la potencia o energía liberada y el máximo nivel de temperatura, pero con marcada variabilidad entre los pacientes. Su explicación puede estar en las diferentes posiciones de los catéteres, en el ángulo de contacto entre el catéter y el tejido, en las diferentes presiones de contacto y en la cantidad de perdida de calor convectivo dentro de la circulación sanguínea.

I. Aspectos técnicos y sus repercusiones clínicas.

La aplicación sobre el corazón de RDF y las lesiones localizadas que en él produce este tipo de energía, tienen su repercusión clínica que se manifiesta por la forma como el paciente con sólo sedación ligera tolera los "pulsos de RDF", por la movilización enzimática que esa lesión puede originar y por las posibles complicaciones que se pueden producir.

a) La tolerancia de los pacientes a la ablación.

En general la tolerancia a la aplicación de RDF fué buena. En 9 sesiones nuestros pacientes tuvieron sensación de calor en torax, en 6 ocasiones como síntoma aislado, sintomatología ésta descrita por Lesh et al (132) en varios de sus pacientes durante la aplicación de energía de RDF e indican que el proceso fué

generalmente bien tolerado.

Hubo algún grado de intolerancia por parte del paciente en el 27,58% de las sesiones y, salvo los vómitos, la mayoría consistió en dolor torácico de más o menos intensidad.

Green (144) describe un malestar o dolor torácico transitorio de aparición durante los tres días siguientes a la aplicación de la RDF y no se explica su causa, incluso sometiendo a los pacientes a ECG seriados, ecocardiografía-doppler, radiografías de torax, determinaciones de enzimas miocárdicas y gammagrafía pulmonar con ventilación/perfusión.

b) Alteraciones enzimáticas tras el procedimiento.

Tras nuestras 58 sesiones de ablación, la media de CPK de los valores máximos encontrados fué de $279,25 \pm 175$ UI/l, es decir, estaba por encima de nuestras cifras normales (<195 UI/l).

En 47 de nuestras sesiones de ablación en que también determinamos las isoenzima CPKmb, la media de las máximas concentraciones de CPK era de $278,25$ UI/l, la media de los valores máximos de CPKmb de $17,55$ UI/l y la cifra media de los porcentajes máximos de CPKmb con respecto a la CPK del 6,31%.

En los 99 primeros pacientes sometidos a ablación de VAcc por Calkins et col (183) encuentran una cifra media de las máximas concentraciones de CPK de 154 ± 103 UI/l (normal, 30-240 UI/l) y máxima concentración de CPKmb de 9 ± 9 UI/l (normal, 0-10 UI/l).

Unos niveles parecidos a los nuestros fueron encontrados por Lesh (132). En 79 de 100 pacientes a los que realizó ablación les midieron los niveles de CPK y CPKmb. El pico medio de los niveles de CPK fué de 274 ± 28 U.I./l y el de CPKmb de $11 \pm 1,6$ U.I./l.

c) Correlacion entre la energia aplicada y la movilización enzimática.

En nuestro estudio el valor medio de las cifras de CPK consideradas normales y anormales fueron: 262,02 vs 320,69 (p=NS); y el valor medio de los porcentajes de CPKmb fueron: 5,17% vs 8,72% (p=NS).

Según nuestros hallagos, las enzimas normales y elevadas se corresponden con valores medios del tiempo de RDF de 194,2 vs 307,8 segundos ($p < 0.045$) y la energia media de RDF de 5.711,58 vs 9.104,23 julios ($p < 0.025$) respectivamente.

Jackman et al (131) a 147 de 166 pacientes le determinaron la CPK tras la ablación y, como nosotros, separan un grupo con cifras enzimáticas consideradas anormales. De esta forma, una concentración elevada de CPK más una fracción CPKmb elevada (>5 por ciento) fué encontrada en 19 pacientes (13%); estos pacientes tenían un máximo de la concentración de CPK total de 323 ± 168 UI/l y un máximo de la fracción CPKmb de $29,7 \pm 43,5$ UI/l. No hubo evidencia por ECG de infarto de miocardio en ningún paciente.

Calkins (183) en 13 de sus 99 pacientes encontró elevación de la fracción CPKmb (media, 18 ± 13 ; límites, 11-60 UI/l), pero no existió correlación entre el número de aplicaciones de RDF y el incremento en la concentración de CPKmb.

Asi pues, en nuestra misma linea de trabajo estan los de Jackman y de Calkins, aunque éste sólo hace referencia al número de aplicaciones de RDF. Nosotros hemos encontrado cómo cifras enzimáticas consideradas clínicamente como normales y elevadas son consecuencia de la aplicación de valores medios de tiempo y energia total de RDF significativamente diferentes. Sin embargo,

estos valores de energía de RDF distintos no alcanzan a producir unas cifras enzimáticas también significativamente distintas. No obstante, nuestros hallazgos tampoco están muy de acuerdo con la primera afirmación de Haines (211), al considerar éste autor que "la enzima CPK no es liberada tras la ablación y no constituye un dato útil para la cuantificación del daño miocárdico".

Finalmente comentar que nuestros hallazgos no se han visto afectados de forma significativa por la necesidad de realizar cardioversión eléctrica durante la sesión diagnóstica-terapéutica de la ablación. Ello sucedió en sólo tres pacientes, con cifras medias de CPK y CPKmb de 424,33 y 32,46 (7,65%) U.I./l, que estaban repartidos entre los conjuntos considerados con enzimas normales/anormales (2/1) y Grupo A/B (1/2).

d) Las complicaciones de la ablación.

La ablación de las VACC A-V mediante RDF tiene ciertos riesgos potenciales que tenemos que considerar. Las complicaciones que surgen durante la sesión de ablación, o posteriormente, pueden o no estar directamente relacionadas con el empleo de energía de RDF o con el procedimiento del cateterismo cardíaco por vía arterial o venosa, con colocación y manipulación de catéteres. Debemos conocer la posibilidad de complicaciones serias y potencialmente mortales, como taponamiento cardíaco, fenómenos tromboembólicos, oclusión de arterias coronarias e infarto de miocardio y disfunción severa de la válvula mitral o aórtica.

Tras las 58 sesiones no hubo ninguna complicación grave. Sólo se desencadenaron 6 complicaciones (10,34%), todas resueltas de forma favorable y que fueron:

*Las derivadas del cateterismo cardiaco fueron cuatro: 3 hematomas y una tromboflebitis aguda. Está descrito que las complicaciones vasculares derivadas de las canulaciones arteriales y venosas representan casi el 50% de la morbilidad asociada con el procedimiento (144).

*Las aparecidas como consecuencia del procedimiento de ablación fueron 2 derrames pericardicos ligeros. Afortunadamente no hemos tenido ninguna perforación con taponamiento cardiaco. Estos derrames pericárdicos podrían estar relacionados con lesiones transmurales inducidas por la ablación con RDF, sin embargo su causa precisa es desconocida.

Para Jackman (131) las complicaciones fueron tres y representaron el 1.8 %: bloqueo A-V (un paciente), pericarditis (uno) y taponamiento cardiaco (uno).

Una amplia serie de 250 pacientes solo encontró un 4% de complicaciones no mortales (183). Incluyen 3 bloqueos A-V completos (2 necesitaron implantación de marcapasos permanente), 2 isquemias coronarias agudas (1 pequeño infarto de miocardio y 1 espasmo arterial coronario), 1 ligera insuficiencia aortica, 1 accidente vascular cerebral transitorio y 2 complicaciones vasculares en la arteria femoral con grandes hematomas en las zonas próximas (uno requirió evacuación quirúrgica con reconstrucción arterial).

En el Estudio Multicentrico Europeo (185), en la ablación de VAcc encontraron 98 complicaciones (4,4%) en 2.222 pacientes estudiados. Entre las complicaciones no severas destacamos por su relación con nuestros pacientes: 7 (0,32%) sangrados severos en el lugar de punción arterial, 12 derrames pericardicos con manifiesta repercusión clínica (0,54%), 4 trombosis venosa

(0,18%). En 50 pacientes aparecieron complicaciones severas (2,3%), entre las que destacamos: 14 bloqueos A-V completos, 16 taponamientos cardiacos y 3 fallecimientos relacionados con el procedimiento.

Podemos decir que la ablación con catéter constituye un procedimiento seguro a la vista de nuestros resultados, que estan en sintonía con otros estudios (212, 160, 213, 214, 144). Probablemente en un futuro próximo la ablación será empleada como primera medida en el tratamiento de los pacientes con síntomas debidos a taquicardias por VAcc (215).

II. Repercusiones del periodo de aprendizaje.

Conforme los grupos que trabajan en la ablación adquieren mayor experiencia, ésta repercute positivamente sobre:

a) Resultados obtenidos tras el procedimiento.

Cuando queremos establecer la eficacia de la ablación con catéter mediante radiofrecuencia han de quedar claros los criterios seguidos para definir una ablación como efectiva, ya que éstos podrían ser distintos para diferentes grupos que trabajan en distintos hospitales. Así, para algunos autores (216) son éxito las modificaciones de la conducción a través de la VAcc, siempre que conlleve la desaparición de las taquicardias; nosotros no compartimos esos criterios y requerimos para considerarlo como éxito la interrupción completa, y en ambos sentidos, de la conducción a través de la VAcc.

Siguiendo estos criterios hemos obtenido un porcentaje de éxito final (Grupo A), tras el periodo de seguimiento, del 72%.

Este porcentaje hubiese sido mayor si hubiesemos incluidos como éxito a alguno de los tres pacientes que modificaron las propiedades de la conducción a través de su VAcc tras la ablación (pacientes números 1, 19 y 45). El paciente nº 1 mostró persistencia de la conducción anterógrada tras dos sesiones de ablación, pero sólo se inducían en el laboratorio de electrofisiología TCO autolimitadas; a largo plazo ha presentados frecuentes TCO. El paciente nº 19 quedó con conducción retrógrada precaria por la VAcc, ya que quedaba interrumpida al estimular en VD a 100 lpm; está con escasa sintomatología por TCO que se controla con propanolol. El paciente nº 45 tras la ablación desapareció la preexcitación anterógrada, persistiendo la conducción retrógrada a frecuencia de estimulación en VD de 220 lpm, sin inducirse TCO de forma sostenida; actualmente presenta pocos síntomas, sin necesidad de tomar medicación antiaritmica.

Cuando analizamos los resultados de las principales series publicadas, tanto en resultados iniciales como repetidos, encontramos resultados finales de éxitos que oscilan entre 89 y 99%. Estos no significa que nuestros resultados hayan estado por debajo de lo habitual, ya que también ellos han tenido una fase inicial de aprendizaje.

Entre las principales series está la de Kuck et al (207) que realizaron un total de 131 ablaciones en 105 pacientes, con éxito final en 89% de los pacientes. Tuvieron que repetir la ablación 20 pacientes y una tercera ablación en 3 pacientes.

Una de las mayores series de ablación publicadas (183) que comprende 250 pacientes, la RDF consiguió eliminar la conducción en el 94% de las VAcc y en el 94% de los pacientes tras un seguimiento de 10±4 meses (límites, 2 a 18 meses). El porcentaje

de éxitos fué mayor tras el procedimiento inicial (87%) que tras el segundo intento (74%).

Jackman et al (131) comunicaron un porcentaje de éxitos del 99%, que sólo se reducía al 98% cuando consideraba el procedimiento inicial.

Pero como señalabamos anteriormente, aunque los resultados en las series descritas por los expertos en ablación sean buenos, la extrapolación de los mismos en otras manos y en otros laboratorios puede no serlo, puesto que la curva de aprendizaje es obligada con cualquier técnica nueva.

En nuestro estudio, con porcentaje de éxito final del 72%, el porcentaje de éxitos inmediatos o iniciales disminuyó en el segundo grupo de pacientes con respecto al primero y mejoró de nuevo en el tercer y último grupo estudiado, sin diferencias estadísticamente significativas.

Los porcentajes de intolerancia a la ablación tuvieron una tendencia contraria a los éxitos; las complicaciones derivadas del cateterismo y de la ablación también siguieron una tendencia contraria al porcentaje de éxitos.

Algunos autores, incluso con mayor número de procedimientos, han obtenido iguales resultados a los nuestros, con parecida curva de aprendizaje. Así, para Leather and col (184) el número de éxitos obtenido fué creciendo progresivamente con arreglo a la experiencia que iban acumulando. De este forma, en 75 pacientes y ablación de 84 VAcc, obtuvo unos porcentajes de éxitos del 52% el primer trimestre (23 procedimientos), 60% el segundo trimestre (23 procedimientos) y 90% el tercer trimestre (38 procedimientos). Globalmente obtuvo éxito final en el 71% (en 60 de 84 VAcc, incluyendo una segunda ablación en 9 pacientes), por

lo tanto en un porcentaje igual al nuestro. No obstante, nuestros pacientes fueron incluidos en tres grupos con números muy parecidos de procedimientos y no según fecha de realización de la ablación, ello debido a la distribución irregular en el tiempo de nuestros pacientes con VAcc, ya que sólo suponían una parte de nuestro programa general de ablación.

También la experiencia es un factor importante a considerar en edades pediátricas. Danford et al (216) estudian un grupo de 1363 pacientes con VAcc de 25 hospitales, representando las ablaciones de tres años consecutivos y con una edad media de 12,2 años. Consideran que a estas edades y tras adquirir experiencia, se puede alcanzar un porcentaje de éxitos del 90%, con tiempos de fluoroscopia y total medio en el gabinete de electrofisiología menores de 40 y 250 minutos, respectivamente. Sin embargo, hemos de destacar que el éxito fué definido como desaparición de la conducción anterograda o retrógrada a través de la VAcc e incapacidad de inducir taquicardia reentrante.

Sin embargo, en un estudio de Calkins et al (138) se aprecia cómo el porcentaje de ablaciones fallidas se va reduciendo gradualmente conforme aumenta el número de procedimientos, pero este descenso es sólo significativo después de realizar 250 ablaciones.

b) Repercusiones sobre los tiempos empleados durante el procedimiento.

Hemos de valorar si una mayor experiencia con la técnica se correlaciona con una reducción de los tiempos empleados y de la energía utilizada.

Un tema de preocupación es la exposición a la radiación del

paciente y del personal sanitario implicado en el procedimiento de la ablación con catéter.

Nuestra experiencia nos ha permitido reducir de forma estadísticamente significativa el tiempo medio de fluoroscopia por sesión de ablación, desde cifras por encima de 100 a por debajo de 50 minutos. Esta reducción es de gran importancia, ya que se calcula que a un tiempo medio de 47 ± 33 minutos de fluoroscopia corresponde una exposición a radiaciones de 19 ± 32 rem a nivel del cuerpo de la 9ª vertebra torácica del paciente y basado en ello el riesgo de desarrollar un proceso maligno como consecuencia del procedimiento sería del 0.08% y el riesgo genético resultante de 20 por millón de nacimientos (183, 143). Sin embargo, aunque estos riesgos deben ser conocidos, son relativamente bajos en comparación con otras posibles opciones terapéuticas: no realizar tratamiento, hacerlo con fármacos antiarrítmicos o recurrir a la cirugía (94, 217, 218).

Nuestra mayor experiencia no ha modificado el tiempo de radiofrecuencia empleado, ni la energía total aplicada y sólo ha reducido ligeramente el número de aplicaciones de RDF.

Con la experiencia adquirida hemos reducido también el tiempo de duración total del procedimiento a 200 minutos, cuando inicialmente era superior a 300 minutos.

Para Calkins et al (183) la duración completa del procedimiento, incluyendo la colocación de introductores y electrocatéteres, el componente diagnóstico del EEF y la ablación de las conexiones A-V fué menor de 3 horas en el 78% de los pacientes. La proporción acumulada de éxitos para las primeras tres horas de los intentos de ablación fueron de 52%, 74% y 84%; tiempos más prolongados originan sólo un pequeño incremento en el

porcentaje de éxitos.

SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES TRAS LA ABLACIÓN.

Tras el alta hospitalaria, algunos autores (207) realizan revisiones al mes, tres meses después y a los seis meses. En cada visita recogen los datos del interrogatorio clínico y realizan un examen clínico completo seguido de un electrocardiograma. Hasta hace poco tiempo, los EEF han sido realizados de forma rutinaria durante el seguimiento por la mayoría de las series que describen sus resultados tras la ablación. Sin embargo, de los 342 pacientes analizados por Langberg y Twidale (154, 192), solo dos habían sido diagnosticados de recurrencia mediante un EEF; todas las demás recurrencias se habían manifestado por reaparición de la onda delta en el ECG y/o reaparición de los episodios espontáneos de taquicardia. Por este motivo, no está justificado el EEF rutinario en los pacientes asintomáticos tras un procedimiento inicial de ablación que se siguió de éxito. Constituirían una excepción aquellos pacientes con posibilidad de tener un síncope y con un trabajo como piloto, conductor de autobuses, etc.

Nuestras revisiones han sido efectuadas durante un tiempo medio de seguimiento de $632,33 \pm 177,53$ días (20,79 meses), con igual recogida de datos clínicos y de ECG. Además, en 8 pacientes tuvimos que realizar seguimiento durante 24 horas con Holter, para descartar o confirmar recurrencia de las arritmias. Debido a que las palpitaciones tras la ablación pueden indicar una recidiva de la conducción a través de la VAcc, pero también toda una variedad de alteraciones del ritmo cardiaco, relacionados o

no con el procedimiento de ablación, es por lo que recurrimos a su investigación mediante la monitorización con Holter.

Los 36 pacientes del grupo A no han vuelto a presentar la sintomatología que referían con anterioridad, ni la preexcitación en el ECG en el caso de existir previamente. Pero además, han mejorado o curado los tres pacientes con depresión o neurosis de angustia, incluidos en este grupo con buen resultado final.

Tras el fracaso de la ablación, los pacientes deben ser seguidos durante varios meses ya que más del 20% pueden perder la preexcitación con posterioridad. Tras la comprobación en el gabinete de electrofisiología del fracaso de la ablación, puede considerarse "éxito clínico" si la conducción a través de la VAcc desaparece espontáneamente antes de 3 meses tras la ablación, el paciente no tiene síntomas que se relacionen con las arritmias y no necesita fármacos (151). Aunque este progresivo efecto es a veces transitorio, las "curas" tardías ocurren en más del 15% de los pacientes tras un procedimiento aparentemente fracasado. Esto no ocurrió en ninguno de los pacientes estudiados por nosotros.

Las recidivas de la conducción tras la ablación.

La experiencia acumulada hasta la actualidad muestra que la mayor parte de los pacientes con una ablación inicial con éxito de una VAcc no tienen recurrencias clínicas, aunque la conducción puede recurrir entre un 7 y 10% de los pacientes. Se describe que la recurrencia de la conducción por las VAcc puede ser tan precoz como unas pocas horas después del procedimiento y tan tardía como varios meses después de él, aunque, por lo general la recurrencia tiene lugar en los primeros dos meses de la ablación.

En nuestra serie hubo 4 (8%) recidivas de la conducción por

la correspondiente VAcc. Se trataba de un VAcc de pared libre izquierda, dos de localización anteroseptal y otra posteroseptal. Esto ocurrió poco tiempo después del procedimiento en 3 ocasiones: a las 5, 6 y 8 horas, manifestándose sólo por la reaparición en el ECG de la preexcitación, ya que se trataba de 3 VAcc con conducción bidireccional. En el cuarto paciente ocurrió 76 días después de la ablación con éxito inicial y, al ser una VAcc oculta, se manifestó por la reaparición de los episodios de TPSV.

Calkins et al (183) encuentran recurrencia de la conducción a través de la VAcc en el 7% de sus pacientes, ocurriendo entre 6 horas y 2 meses tras el éxito en la sesión inicial de ablación, que necesitaron una media de 8 ± 7 aplicaciones de RDF por sesión (límites, 1 a 35).

Otros autores (184) no obtienen recidiva alguna tras un seguimiento entre 1 y 10 meses, en 53 de 75 pacientes en que realizaron ablación con éxito.

Jackman et al (131) tras un seguimiento medio de 8.0 ± 5.4 meses encontró recidiva de preexcitación o TCO en el 9% de sus pacientes, ocurriendo entre 1 día y 4,7 meses (media, 1.5 ± 1.2 meses) después de la ablación. No encontró recurrencia de preexcitación o taquicardia en los 15 pacientes en que se realizó, todos con éxito, un segundo procedimiento de ablación, tras seguimiento medio de 6.4 ± 4.5 meses.

Kuck et al (207) tras un seguimiento medio de 7,5 meses (límites, 1-43), encuentran recurrencia en 3 pacientes con VAcc derechas: en uno apareció onda delta en el ECG a las 24 horas de la ablación; en otro las arritmias supraventriculares reaparecieron a los tres meses; en el tercero volvió a aparecer

onda delta en el ECG al año, pero está totalmente asintomático.

Lesh et al (132) realiza el seguimiento de los 89 pacientes tratados con éxito durante un tiempo medio de 305 ± 15 días, encontrando retorno en la conducción a través de la VAcc en nueve (9,8%). Hubo recuperación de la conducción en el 4,6% de las VAc de pared libre izquierda y del 11,8% en las de pared libre derecha ($p=NS$). Por el contrario, el retorno de la conducción se produjo en el 33,3% de las VAcc medioseptales ($p=0.01$).

Aunque nuestra casuística de recidivas es pequeña, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los 4 pacientes con recidiva y los 32 sin recidiva, en lo que respecta a datos clínicos (edad y sexo), características de las VAcc (localización y tipo de conducción) y datos técnicos del procedimiento de ablación (número de aplicaciones de RDF, tiempo medio de aplicación de RDF y energía total media empleada).

Otros autores como Timmmermans et al (186) que tuvieron recurrencia tras la ablación de 13 VAcc (7,8%), lo que ocurrió entre 3 horas y 90 días después, no encontraron diferencias significativas respecto a las que no recidivaron en edad, sexo, número y duración de las aplicaciones de RDF, así como de energía acumulada. Fue menor la recurrencia en las VAcc ocultas que en las manifiestas, pero sin significación estadística. Sí encontraron más recurrencia en las VAc derechas que en las izquierdas ($p=0.01$). Nosotros no obtuvimos ninguna recurrencia de VAcc derecha.

APROXIMACIÓN AL COSTE DE LA ABLACIÓN EN BASE A NUESTROS RESULTADOS.

1. COSTE ECONÓMICO ACUMULADO PREVIO A LA ABLACIÓN.

Son los costes económicos que tuvieron lugar antes del procedimiento de ablación, durante el tiempo que los pacientes estuvieron sintomáticos y durante el tiempo en que estuvieron consumiendo fármacos antiarrítmicos. Durante este periodo de tiempo tuvimos un coste económico medio de 1.058.956 Ptas/paciente.

Ya vimos los diferentes conceptos que contribuyeron al coste económico total previo a la ablación, siendo el más representativo el referente al consumo de fármacos antiarrítmicos que supuso una media de 447.838 pesetas/paciente.

Además, muchos tuvieron que ingresar por agravación de su sintomatología clínica relacionada con la existencia de las VAcc A-V, algunos debieron someterse a EEF años antes de la ablación, con fines diagnósticos e incluso para valorar respuesta farmacológica. A dos pacientes hubo que implantarles marcapasos antitaquicardias, como última medida en el intento de controlar sus arritmias. Referente al coste económico destacan por orden de importancia los conceptos de hospitalización normal, hospitalización en cuidados intensivos y el consumo de electrocatéteres durante los EEF.

De Buitléir et al (165) en estudio retrospectivo de 25 pacientes intentan comparar los costes de la ablación mediante RDF con los originados por la terapéutica farmacológica. Analizan el coste del tratamiento en un hipotético paciente con un fármaco antiarrítmico representativo, la propafenona, a la dosis de 225 mg tres veces al día, lo que supone un coste anual de 1.000 dólares. Sin considerar otros costes (EEF diagnósticos, pruebas

electrofarmacológicas, visitas médicas, ingresos hospitalarios, etc) la ablación mediante RDF se autofinanciaría en un tiempo igual o ligeramente superior a 15 años, lo cual supondría ahorro económico especialmente en los pacientes más jóvenes.

Este estudio de De Buitelir está referido a costes del año 1991 y su finalidad era comparar costes entre la ablación con RDF mediante catéter y el tratamiento quirúrgico en pacientes con VAcc A-V. El coste medio por paciente en uno y otro procedimiento fueron 14.919 y 53.265 dólares, respectivamente. Las estancias hospitalarias generaron el mayor porcentaje de estos costes, representando una media de 3 ± 1 vs 9 ± 4 días. La comparación entre los costes de ablación mediante RDF y tratamiento con fármacos antiarrítmicos, solo representaba una hipotética aproximación y no la finalidad del estudio. Sin embargo, no ha sido publicado ningún otro trabajo que establezca la comparación desde el punto de vista económico entre estas dos posibles actitudes terapéuticas en los pacientes con VAcc A-V.

Nuestro estudio está basado en un hipotético, pero más real, fármaco antiarrítmico cuyo coste medio ha sido calculado a partir de los tres fármacos más empleados en nuestros pacientes (amiodarona, propafenona y flecainida). Esto nos sirve como aproximación al coste, aunque éste es infravalorado y ello por dos motivos: porque debido a la dificultad en prevenir las taquicardias, los pacientes tomaban con frecuencia de forma simultánea más de un fármaco y porque este coste se ha ido desplazando con el tiempo hacia los dos últimos fármacos, que son más efectivos y con menos efectos secundarios, pero más caros.

En España y en el año 1993 el coste de la propafenona en la

dosis indicada por De Buitleir hubiese sido sólo de 51.574 Ptas/año para cada paciente, es decir, menos de la mitad puesto que la cotización del dólar ese año osciló ampliamente entre 102 y 140 Ptas. A los pacientes incluidos en nuestro estudio le hemos calculado por consumo de fármacos antiarritmicos un coste anual de 31.288 Ptas. Sin embargo, nosotros incluimos todos los demás gastos generados, incluidos los ingresos hospitalarios con distintos niveles asistenciales que supusieron un coste anual de 27.297 Ptas. Nuestros pacientes tuvieron un coste medio anual total de 74.001 Ptas/paciente.

2. COSTE ECONÓMICO RELACIONADO CON LA ABLACIÓN.

2.1. Durante el procedimiento de ablación.

Los pacientes por nosotros estudiados estuvieron hospitalizados antes/despues del procedimiento de ablación una media de $2,7 \pm 2,92$ dias/paciente y además bajo mayor vigilancia en la Unidad monitorizada una media de $2,02 \pm 1,02$ dias/paciente, por lo que estos dos conceptos han representado el 4,7% y 8,24% respectivamente del gasto originado por la ablación en cada paciente. Sin embargo, hemos de tener en cuenta que se repitió el procedimiento de ablación en 8 pacientes, en 2 tras varios meses, pero los 6 restantes tuvieron un segundo procedimiento un tiempo medio de 7 dias despues del primero, habiendo permanecido hospitalizados. Si descontamos el tiempo de hospitalizacion de estos 6 pacientes y el del paciente que presentó tromboflebitis femoral y que tuvo una hospitalización total de 21 dias, nos quedaría un tiempo de hospitalización medio para los restantes 43 pacientes con 45 procedimientos de 1,88 y 1,76 dias/paciente para

ambos niveles de hospitalización.

Podemos decir que si exceptuamos a esos seis pacientes que no debieron esperar hospitalizados al segundo procedimiento, nuestros días y tipo de vigilancia van de acuerdo con los criterios seguidos hasta ahora por los diferentes autores.

Así, en trabajo publicado en el año 1991, Jackman et al (131) dan de alta a sus pacientes el segundo día tras la ablación, excepto a los que fueron heparinizados por ser las VAcc de pared libre de ventrículo izquierdo; éstos fueron alta al tercer día.

En un estudio de 105 pacientes, Kuck et al (207) vigilan a los 50 primeros en una unidad monitorizada de Cuidados Intensivos durante 48 horas; posteriormente todos los pacientes han sido remitidos a hospitalización normal. Todos fueron alta tras hospitalización total de 2 a 5 días

En el año 1992, Jackman et al (183) publican que sus ablaciones fueron vigiladas mediante monitorización por telemetría durante 24-48 horas.

De Buitelir et al (165) contabilizan una duración media de hospitalización de 3.1 ± 1.3 días en los pacientes sometidos a ablación con catéter mediante radiofrecuencia, incluyendo 48 horas de monitorización con telemetría. El EEF y el procedimiento de ablación fueron realizados en la misma sesión, aunque inicialmente realizaba un breve EEF a las 48 horas de la ablación para confirmar el éxito del procedimiento en los pacientes con previas VAcc ocultas. Para De Buitelir, el coste medio de los 25 pacientes consecutivos estudiados retrospectivamente fue de 14.919 ± 6.740 dólares (costes hospitalarios de 7.753 ± 3.472 y honorarios médicos de 7.166 ± 3.439); fueron dólares del año 1991.

Sin embargo, otros autores como Kalbfleisch y Lesh emplean o proponen una menor vigilancia tras la ablación, que consideran segura para el paciente y que reducen los costes que son originados por las estancias hospitalarias.

Kalbfleisch et al (160) en estudio de 100 pacientes, los ingresa 3 horas tras la ablación cuando se emplea sólo vía venosa y 6 horas tras punción arterial; éstos pueden dormir en el hospital si se finaliza el procedimiento demasiado tarde. La duración media de observación fué de $4,8 \pm 1,5$ horas para los pacientes ambulatorios y $15 \pm 1,4$ para los que estuvieron una noche; sus costes fueron 9.873 ± 932 y 11.034 ± 1.056 dólares, respectivamente. El coste medio fué de 10.183 ± 1.084 dólares, referidos éstos al año 1992.

Para Lesh et al (132), la duración media de la estancia hospitalaria de 100 pacientes fué de $2,1 \pm 0,3$ días, incluyendo monitorización de ECG durante 24 a 48 horas y el coste medio por hospitalización, el EEF incluyendo la ablación y los honorarios profesionales fué de 10.600 dólares. Lesh considera que por la ausencia de nuevas arritmias, bloqueos AV o recurrencia de la preexcitación en los pacientes tras 24 horas de monitorización postablación, implica que aún se pueden obtener estancias hospitalarias más cortas.

Destaca con diferencia respecto a los demás, el coste correspondiente a los electrocatéteres empleados para el procedimiento conjunto diagnóstico y de ablación, cuya suma se aproxima a los 30 millones de pesetas. Suponen 596.584 ptas/paciente y 514.297 ptas/procedimiento, lo que representa el 70,36% del coste total de cada procedimiento de ablación. Supondría un importante ahorro económico la reutilización de

electrocatéteres (219), pero al ser de un solo uso según especificaciones de los fabricantes, existe impedimento legal para ello.

2.2. Coste del seguimiento tras la ablación.

Tras un seguimiento total medio de 20,79 meses/paciente, hemos efectuado una media de 5,26 revisiones ambulatorias por paciente, excluyendo al paciente fallecido tras la cirugía de su VAcc al que no se llegó a realizar revisión alguna.

Lesh et al (132), tras el alta contactan con los pacientes y con su médico de cabecera mensualmente en busca de posibles síntomas de recurrencia, necesidades de medicación, complicaciones y hallazgos en las 12 derivaciones de ECG. A todos los pacientes se les solicitaba que volvieran 3 meses después del procedimiento.

De Buitelir et al (165) realizaban tres meses después, a todos los pacientes, un EEF para evaluar la eficacia a largo plazo del procedimiento. Hoy se considera que la realización de un nuevo EEF unos meses después de la ablación no es necesaria como procedimiento de rutina, pudiendo ser considerados como éxitos a largo plazo cuando los pacientes no tienen signos de preexcitación en el ECG y no refieren sintomatología de taquicardias.

Nosotros hemos realizado un seguimiento de nuestros pacientes superior al realizado por los demás autores y puestos que nuestras 4 recidivas tuvieron lugar antes de los 90 días, también podríamos reducir el coste económico efectuando sólo dos revisiones, al mes y a los 3 meses. Incluso basándonos en nuestras observaciones, consideramos que en los casos no

complicados no es necesario un seguimiento específico, deberíamos evitar las revisiones rutinarias.

Con referencia al resultado final obtenido, los Grupos A y B mostraron cifras muy parecidas en los costes previos a la ablación por cada paciente (1.004.449 vs 1.199.117 pesetas). También hubo unos datos muy parecidos en los Grupos A y B en lo que respecta al coste económico del procedimiento de ablación y seguimiento por paciente (1.017.203 vs 1.090.740).

En resumen, desde el punto de vista económico el consumo de fármacos antiarritmicos y los repetidos ingresos hospitalarios representan el mayor porcentaje de los costes que originan estos pacientes desde que su enfermedad se hace sintomática. Cuando el paciente se somete a la ablación el mayor coste viene determinado por el empleo de electrocatéter de un sólo uso durante el procedimiento, seguido por el coste de los días de ingresos hospitalarios que deberían ser reducidos, al igual que el número de las revisiones posteriores.

La ablación y su seguimiento posterior supusieron unos costes, referidos al año 1993, de 1.037.793 ptas/paciente. Al cambio medio para dicho año de 120 ptas/dólar, representa un coste de 8.648 dólares. En nuestro medio, esto equivale aproximadamente a los gastos originados por un paciente que lleve sintomático y consumiendo fármacos durante un tiempo medio de 14,31 años, lo que supone 1.058.956 ptas/paciente.

Finalmente señalar que este estudio económico fué definido desde un principio como de "aproximación al coste", ya que todos conocemos lo difícil que resulta cuantificar en nuestro medio hospitalario los distintos conceptos implicados en el estudio que

hemos realizado. No obstante, he recibido en este sentido una estimable ayuda desde nuestro propio hospital y creo que el estudio económico ha resultado bastante aproximado, aunque seguidamente describimos toda una serie de aspectos no incluidos y que podrían, aunque no creemos que muchos, modificar nuestros resultados.

Así, es muy difícil conocer exactamente el número de visitas médicas efectuadas por nuestros pacientes durante los 16 años que han estado sintomáticos, así como la cuantificación exacta de los fármacos que han venido tomando y los diferentes recursos sanitarios que han consumido durante este periodo de tiempo. Tampoco conocemos el precio de algunas, aunque pocas, exploraciones realizadas como las efectuadas en el Servicio de Medicina Nuclear o el precio de la flebografía de uno de nuestros pacientes. No creemos hayan sido muy exactos algunos de los distintos criterios de imputación de costes que hemos tenido necesidad de seguir (tabla VI), ni conocemos el coste de las jornadas de trabajo perdidas por los pacientes como consecuencia de su enfermedad y de la ablación.

C O N C L U S I O N E S

1. La ablación con RDF es una técnica nueva, muy útil para el tratamiento de los pacientes con VAcc.

2. Es una técnica segura, con escasa tasa de complicaciones, bien tolerada y sin mortalidad.

3. Existen escasos predictores de sus resultados de éxito y fracaso:

A) Predictores clínicos.

- Los resultados finales de la ablación en nuestros pacientes no estuvieron condicionados por la edad ni el sexo.

- El tipo y la duración de la sintomatología no condicionaron los resultados.

- Tampoco condicionaron los resultados las clases de taquicardias clínicas presentadas por los pacientes, los fármacos empleados para su tratamiento, ni el tiempo durante el cual éstos fueron utilizados.

- Los resultados no fueron influidos por la existencia o no de cardiopatía orgánica asociada.

B) Predictores electrofisiológicos.

- Los resultados de los procedimientos de ablación no se relacionaron con la localización de las VAcc ni con el tipo de conducción a través de ellas.

- Tampoco influenciaron los resultados los diversos tipos de taquicardias desencadenadas durante el EEF.

C) Aspectos técnicos predictores de resultados.

- Lógicamente, en los pacientes en que se obtuvo éxito con la ablación se acortaron los tiempos medios de fluoroscopia y total del procedimiento, así como el número medio de aplicaciones de RDF y las cantidades medias de energía de RDF empleadas en cada sesión.

- Las diferentes localizaciones de las VAcc fueron abordadas por las vías arteriales o venosas generalmente aceptadas por los autores, anteriormente descritas, y que en nuestro estudio no permiten sacar conclusiones.

4. Esta técnica tiene una clara curva de aprendizaje que influye en sus resultados.

5. Las recidivas de la conducción a través de las VAcc son precoces. No hemos encontrado predictores de recidivas.

6. Con respecto al coste económico:

A) El coste medio por paciente del procedimiento de ablación y posterior seguimiento equivale, según nuestros resultados, al coste previo total generado por cada uno de estos pacientes cuya sintomatología alcanza un tiempo medio de 14,31 años.

B) Los mayores porcentajes del coste previo generados por estos pacientes correspondieron a consumo de fármacos antiaritmicos, necesidad de hospitalización y EEF previamente realizados.

C) Los costes económicos relacionados con el procedimiento

de ablación y seguimiento se debieron fundamentalmente al consumo de catéteres, coste de personal y necesidad de hospitalización.

D) No hemos encontrado diferencias significativas en los costes previos de los pacientes con resultado final de éxito en comparación con los fracasos. Tampoco ha habido diferencias significativas entre estos pacientes en los costes relacionados con la ablación y seguimiento.

R E S U M E N

Las VAcc A-V son frecuentes en la población general, originándose el síndrome de preexcitación cuando una zona del corazón es activada de forma más precoz que las restantes cuya activación se produce a través del SEC. El síndrome de WPW es la variedad más frecuente de preexcitación y se caracteriza por alteraciones electrocardiográficas y episodios de taquicardias supraventriculares, por mecanismos de reentradas a través de estas VAcc. En otras ocasiones no se objetivan las alteraciones de la preexcitación ventricular en el ECG, ya que las VAcc sólo conducen en sentido retrógrado, y al ser el trazado normal se denominan vías ocultas; no obstante, estos pacientes presentan también episodios de taquicardias supraventriculares por reentradas.

Estas taquicardias por reentradas debidas a la presencia de VAcc constituyen la principal sintomatología de estos pacientes. Se han empleado para su control y prevención diversos fármacos antiarritmicos y cuando no se conseguía su objetivo se recurría, en pacientes muy sintomáticos, a la interrupción de la VAcc mediante cirugía.

En los últimos años ha surgido la técnica que permite la realización por vía subcutánea de la ablación mediante RDF de la VAcc. Esta nueva alternativa terapéutica que permite la interrupción de la conducción a través de la VAcc, mediante el calor generado, está constituyendo una opción eficaz para el control de las taquicardias.

El objetivo del presente trabajo de investigación ha sido determinar si algunos factores clínicos, electrofisiológico o técnicos pudieran predecir los resultados que vamos a obtener en nuestros pacientes al aplicarles la RDF. También hemos realizado

una aproximación al coste económico de esta nueva técnica y su comparación con el coste originado habitualmente durante el curso clínico evolutivo de estos pacientes.

Material y método.

Hemos estudiado los primeros 50 pacientes sometidos a ablación mediante RDF de las VAcc A-V, en el Hospital "Virgen del Rocío". Todos presentaban síntomas relacionados con taquicardias supraventriculares, sin posibilidad de control con fármacos antiarrítmicos. Las ablaciones fueron efectuadas desde Febrero de 1993 a Julio de 1994.

Se recogieron datos clínicos (edad, sexo, sintomatología, tipos de taquicardias presentadas, fármacos antiarrítmicos empleados y la posible asociación con algún tipo de cardiopatía), características electrofisiológicas (número y localización de las VAcc, tipo de conducción a través de ellas y las taquicardias aparecidas durante el EEF) y aspectos técnicos (tiempo de fluoroscopia y total del procedimiento, cantidad de energía de RDF requerida, posibles vías de abordaje, tolerancia de los pacientes al procedimiento y curva de aprendizaje). Referente al coste económico se contabilizaron los gastos previos a la ablación originados durante su evolución (fármacos antiarrítmicos, necesidades de hospitalización, etc) y los costes directamente relacionados con la ablación y posterior seguimiento (hospitalización, electrocatéteres, etc).

Todos estos datos se relacionaron con el resultado final de éxito (Grupo A) y fracaso (Grupo B). Cuando fué de utilidad también se correlacionaron con los resultados iniciales tras el procedimiento. El seguimiento total medio fué de 20,79

meses/paciente.

Resultados.

En nuestro medio la ablación mediante RDF de las VAcc A-V ha mostrado ser una técnica útil, con éxitos en el 72%, con escasas complicaciones y sin mortalidad.

No hemos encontrado datos clínicos ni características electrofisiológicas predictoras del resultado final.

Desde el punto de vista técnico, parece lógico que los procedimientos seguidos de éxito presentaran un significativo menor tiempo de fluoroscopia, de número de aplicaciones y de energía total de RDF, así como de duración total del procedimiento (todos ellos con $p < 0.001$).

La curva de aprendizaje mejoró los resultados iniciales de la ablación conforme se adquiría una mayor experiencia, aunque no alcanzó significación estadística ($p = 0.14$). La experiencia redujo de forma estadísticamente significativa los tiempos requeridos de fluoroscopia ($p = 0.004$) y la duración media total de la ablación ($p = 0.005$).

Hubo recidiva de la conducción a través de la VAcc en 4 pacientes (8%), sin diferencias desde el punto de vista clínico, electrofisiológico ni técnico con respecto a los 32 pacientes que no recidivaron.

En 8 pacientes, 2 de ellos tras recidiva, se repitió el procedimiento de ablación, obteniéndose éxito en 4 de ellos (50%).

Antes de la ablación, durante el curso evolutivo clínico, el mayor coste económico de los pacientes correspondió al consumo de fármacos antiarritmicos (42,92%), seguido de los debidos a

ingresos hospitalario.

Durante la ablación y seguimiento, el mayor coste económico es el generado en el propio gabinete de electrofisiología durante el estudio diagnóstico seguido de ablación (81,7%) y dentro de éste concepto los electrocatéteres de un sólo uso representan el 70,36%.

El coste económico medio por paciente debido a la ablación y seguimiento es muy similar, según nuestros resultados, al coste previo total generado por cada uno de estos pacientes cuya sintomatología alcanza un tiempo medio de 14,31 años. Sus cifras fueron 1.037.793 vs 1.058.956 ptas (p=NS).

Conclusiones.

Dados los buenos resultados que estamos obteniendo tras la ablación mediante RDF de las VAcc A-V, ésta puede considerarse una técnica efectiva y segura para el tratamiento de los pacientes con taquicardias por reentradas debidas a las referidas conexiones anómalas.

No encontramos datos clínicos ni hallazgos electrofisiológicos que se correlacionen con los resultados finales de la ablación.

Los resultados y el riesgo de exposición a radiaciones, así como el tiempo total del procedimiento, son favorablemente influenciados por la experiencia adquirida con el procedimiento.

El coste económico actual de la ablación es igual al originado durante 14 años de seguimiento clínico de estos pacientes, teniendo esto gran importancia dada las edades jóvenes de estos pacientes.

B I B L I O G R A F I A

- 1) Smith WM. Mecanismos de las arritmias cardiacas y de los trastornos de conducción. En: Hurst J.W. (ed). El corazón (Vol.1). Interamericana. McGraw-Hill. México 1994: 500-517.

- 2) Wood M, DiMarco J, Haines D. Electrocardiographic abnormalities after radiofrequency catheter ablation of accessory bypass tracts in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Am J Cardiol 1992; 70: 200-204.

- 3) Bayés de Luna A. Preexcitación. En: Bayés de Luna A. (ed). Tratado de electrocardiografía clínica. Editorial científico-médica. Barcelona, 1988: 253-278.

- 4) Oren JW, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Lazzara R, and Jackman WM. A functional approach to the preexcitacion syndrome. Caldiol Clin 1993; 11: 121-149.

- 5) Steurer G, Frey B, Gursoy S. Cardiac depolarization and repolarization in Wolff-Parkinson-White syndrome. Am Heart J 1994; 128: 908-910.

- 6) Iturralde P, Araya V, De MicheliA. Un nuevo algoritmo electrocardiográfico para la localización de las vias accesorias utilizando únicamente la polaridad del complejo QRS. Arch Ins Cardiol Mex 1995; 65: 19-29.

- 7) Xie B, Heald SC, Bashir Y, Katritsis D, Murgatroyd FD, Camm AJ, Rowland E, Ward DE. Localization of accessory pathways from the 12-lead electrocardiogram using a new algorithm. Am J Cardiol

1994; 74: 161-165.

8) Rodriguez LM, Smeets JL, Chillou Ch. The 12-lead electrocardiogram in midseptal, anteroseptal, posteroseptal and right free wall accessory pathways. Am J Cardiol 1993; 72: 1274-1280.

9) Braun E, Cappato R, Weiss Ch. Electrocardiographic configuration criteria distinguishing "endocardial" from "epicardial" accessory pathways in the left posteroseptal space (abstr). J Am Coll Cardiol 1995; Special Inssue: 360A.

10) Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundle branch block with short PR interval in healthy people prone to paroxysmal tachycardia. Am Heart J 1930; 5: 685-704.

11) Wood FC, Wolferth CC, Geekeler GD. Histologic desmostration of accessory muscular connections between auricle end ventricle in a case of short PR interval and prolonged QRS complex. Am Heart J 1943; 25: 454-457.

12) Hejtmancik MR, Herrmann GR. The electrocardiographic syndrome of short P-R interval and broad QRS complexes: a clinical study of 90 cases. Am Heart J. 1957; 54: 70-77.

13) Newman BJ, Donoso E, Friedberg GK. Arrhythmias in the Wolff-Parkinson-White sundrome. Prog Cardiovasc Dis 1966; 9: 147-165.

14) Manz M amd Luderitz B: Supraventricular tachycardia and

preexcitation syndrome: pharmacological therapy. Eur Heart J 1993; 14(Supl.E): 91-98.

15) Wienecke M, Case Ch, Buckles D, Gillette P. Inducible ventricular tachyarrhythmia in children with Wolff-Parkinson-White Syndrome. Am J Cardiol 1994; 73: 396-398.

16) Durrer D y Ross JP: Epicardial excitation of the ventricles in a patient with Wolff-Parinson-White syndrome (type B). Circulation 1967; 35: 15-22.

17) Durrer D, Schoo L, Schuilenburg RM and Wellens JHH: The role of premature beats in the initiation and termination of supraventricular tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Circulation 1967; 36: 644-649.

18) Coumel Ph, Cabrol C, Fabiato A, Gourgon R et Slama R: Tachycardie permanente par rythme reciproque. Arch Mal Coeur 1967; 60: 1830-1864.

19) Wellens HJ, Schuilenberg RM, Durrer D. Electrical stimulation of the heart in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome, tipe A. Circulation 1971; 43: 114-120.

20) Cobb RF, Blumenschein SD, Scaly WC et al. Successful surgical interruption of the bundle of Kent in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. Circulation 1968; 38: 1029-1034.

21) Burchell HB, Frye RL, Anderson MV et al. Atrioventricular and

ventriculoatrial excitation in Wolff-Parkinson-White syndrome (type B). Temporary ablation at surgery. *Circulation* 1967; 36: 663-669.

22) Akhtar M, Williams SV, Achord JL and Task Force Members: Clinical competence in invasive cardiac electrophysiological studies: A statement for physicians from the ACP/ACC/AHA Task Force on Clinical Privileges in Cardiology. *Circulation* 1994; 89: 1917-1920.

23) Waller BF, Gering LE, Branyas NA and Slack LD. Clinical pathologic correlations: Anatomy, histology and pathology of the cardiac conduction system. *Clin Cardiol.* 1993; 16: 507-511.

24) Peters NS, Rowland E, Bennett JG, Green CR, Anderson RH and Severs NJ: The Wolff-Parkinson-White syndrome: the cellular substrate for conduction in the accessory atrioventricular pathway. *Eur Heart J* 1994; 15: 981-987.

25) Anderson RH, Becker AE, Brechenmacher C. Ventricular pre-excitation. A proposed nomenclature for its substrate: *Eur J Cardiol* 1975; 3: 27-31.

26) Paladino G. Contribuzione all'anatomia, istologia e fisiologia del cuore. *Mov Med Chi (Napoli)*. 1876; 8: 428-434.

27) Kent AF. Research on the structure and function of the mammalian heart. *J Physiol* 1993; 14: 233-240.

- 28) El-Atassi R, Sousa J, León A, Burroughs J, Calkins H and Morandy F. Recognition and radiofrequency catheter ablation of midseptal accessory pathways (abstr). *Circulation* 1991, 84: II-710.
- 29) Epstein AE, Kirklin JK, Holman WL, Plumb VJ, and Kay NG. Intermediate septal accessory pathwats: electrocardiographic characterists, electrophysiologic observations and their surgical implications. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 1570-1578.
- 30) Kuck KH, Schluter M, and Gursoy S. Preservation of atrioventricular nodal conduction during radiofrequency current catheter ablation of midseptal accessory pathways. *Circulation* 1992; 86: 1743-1752.
- 31) Blanck Z, Sra J, Dhala A, Choudhary S, Akhtar M, and Jazayeri M. Mid septal accessory pathway: electrocardiographic and electrophysiologic features (abstr). *Circulation* 1992; 86(Supl.1): I-203.
- 32) Yeh SJ, Wang CC, Wen SM, Lin FC, Wu D. Radiofrequency ablation in multiple accessory pathways and the physiologic implications. *A,m J Cardiol* 1993; 71: 1174-1180.
- 33) Mahaim I. Kent's fiber in the AV paraspecific conduction through the upper connection of the bundle of His-Tawara. *Am Heart J* 1947; 33: 651-658.
- 34) Klein GJ, Guiraudon GM, Kerr CR, Sharma AD, Yee R, Szabo T,

Yeung Lai Wah JA. Nodovertricular accesory pathway: evidence for a distinct accessory atrioventricular pathway with atrioventricular nodo-like properties. J Am Coll Cardiol 1988; 11: 1035-1040.

35) Tchou P, Lehmann MH, Jazayeri M. Atriofascicular connection or a nodovertricular Mahaim fiber? Electrophysiologic elucidation of the pathway and associated reentrant circuit. Circulation 1988; 77: 837-848.

36) Klein GJ, Guirandon G, Guirandon C, Yee R. The nodovertricular Mahaim pathway: An endangered concept? (Editorial): Circulation 1994; 90: 636-638.

37) Grogin HR, Lee RJ, Kwasman M, Epstein LM, Scharmp DJ, Lesh MD, Scheinman MM: Radiofrequency catheter ablation of atriofascicular and nodovertricular Mahaim Tracts. Circulation 1994; 90: 272-281.

38) Leitch J, Klein GJ, YeeR, Murdock C. New concepts on nodovertricular accesory pathways. J Cardiovasc Electrophysiol 1990; 1: 220-230.

39) Li HG, Klein GJ, Thakur RK, and Yee R. Radiofrequency ablation of decremental accesory pathways mimicking "nodovertricular" conduction. Am J Cardio 1994; 74: 829-833.

40) James TN. Anatomy of the conduction system of the heart. En:

Hurst JW (ed). The Heart. New York. McGraw-Hil 1982: 22-74.

41) Brechenmacher C, Courtadon M, Jourde M, Yermia JC, Cheinel J, Voegtlin R. Syndrome de Wolff-Parkin-White par association de fibres atrio-hissiennes et de fibres de Mahaim. Confrontation entre l'électrophysiologie et l'histologie. Arch Mal Coeur 1976; 69: 1275-1280.

42) Ticho BS, Saul JP, Hulse JE. Variable location of accessory pathways associated with the permanent form of junctional reciprocating tachycardia and confirmation with radiofrequency ablation. Am J Cardiol 1992; 70: 1559-1564.

43) Hebe J, Gursoy W, Duckeck I, Chiladakis I, and Kuck K. Permanent junctional reciprocating tachycardia: radiofrequency current ablation upon diagnosis (abstr). Eur Heart J 1992; 13: 431.

44) Chen SA, Yang CH, Chian CE. Reversibility of left ventricular dysfunction after successful catheter ablation of supraventricular reentrant tachycardia. Am Heart J 1992; 124: 1512-1516.

45) Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Murdock C. Prognostic value of electrophysiology testing in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern. Circulation 1990; 82:1718-1723.

46) Moore EN, Schafer W, Kadish A, Hanich RF, Spear JF, Levine JH. Electrophysiological studies on cardiac catheter ablation.

PACE 1989; 12: 150-156.

47) Benito Bartolomé F y Moreno Granado F. Diagnóstico de las arritmias cardiacas. Electrofisiología. Rev Esp Cardiol 1993; 46: 78-83.

48) Braun E, Cappato R, Schluter M. Electrophysiologic characteristics of manifest endocardial accessory pathway located in the left posteroseptal space, as defined by radiofrequency current ablation (abstr). J Am Coll Cardiol 1995; Special Inssue: 360A.

49) Teo WS, Klein GJ, Guiraudon GM, Yee R, Leitch JW. Predictive accuracy of electrophisyologic localization of accessory pathways. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 527-531.

50) Ganz LI and Friedman PL. Supraventricular tachycardia. N Engl J Med 1995; 332: 162-173.

51) Ormaetxe JM, Almendral J, Arenal A, Martinez-Alday J, Pastor A, Villacastin JP, Delcan JL. Ventricular fusion during ressetting and entrain ment of orthodromic supraventricular tachicardia involving septal accessory pathways: Implications for the differential diagnosis with atrioventricular nodal reentry. Circulation 1993; 88: 2623-2631.

52) Kerr CR, Gallagher JJ and German LD: Changes in vtriculoatrial interval with bundle branch block aberration during reciprocating tachycardia in patients with accessory

atrioventricular pathways. *Circulation* 1982; 66: 196-203.

53) Weiss J, Brugada P, Roy D, Bar FW and Wellens HJJ. Localization of the accessory pathway in the Wolff-Parkinson-White syndrome from the ventriculoatrial conduction time of right ventricular apical extrasystoles. *Pace* 1983; 6: 260-268.

54) Farré J, Ross DL, Wienwe I, Bar FW, Vanagt EJ and Wellens HJJ: Reciprocal tachycardias using accessory pathways with long conduction times. *Am J Cardiol* 1979; 44: 1099-1105.

55) Shih HT, Miles WM, Klein LS, Hubbard JE, Zipes DP. Multiple accessory pathways in the permanent form of junctional reciprocating tachycardia. *Am J Cardiol* 1994; 73: 361-367.

56) Farré J, Torrecilla EG. Advantages of a new method to assess to anterograde refractory period of accessory pathways using two consecutive atrial extrastimulus (abstr). *Eur Heart J* 1991; 12 (supl.): 31.

57) Farré J, Torrecilla EG. Response of Kent refractoriness to atrial extrastimuli: role of accessory pathway conductivity (abstr). *Eur Heart J* 1991; 12 (supl.): 176.

58) Pedrote Martinez AA. Estudio electrofisiológico de la génesis y factores determinantes de la fibrilación auricular en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina de Sevilla. Septiembre de 1989.

59) Green HL, Graham EL, Werner JA. Toxic and therapeutic effects of amiodarone in the treatment of arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 1114-1128.

60) Fisher JD, Johnston DR, Furman S, Mercado AD, Kim Sg. Long-term efficacy of antitachycardia pacing for supraventricular and ventricular tachycardias. *Am J Cardiol* 1987; 60: 1311-1316.

61) Rodriguez J, Botella S, Coma R, Garcia R, Gascón D, Novo L, Olague del Ros J, Oter R, Silvestre J, Del Rio A, y Rodriguez M. Informe sobre el estado actual y nuevas tendencias en la electroestimulación cardiaca. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48: 8-24.

62) Spurrel RAJ, Natham AV, Bexron RS et al. Implantable automatic pacemaker for termination of supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1982; 49: 753-760.

63) Cox JJ. The status of surgery for cardiac arrhythmias. *Circulation* 1985; 71: 395-417.

64) Sealy WC, Hattlar BG, Blumenschein SD, Cobb FR. Surgical treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Ann Thorac Surg* 1969; 8: 1-11.

65) Sealy WC, Gallagher JJ, Wallace AG. The surgical treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome: evolution of improved methods for identification and interruption of the Kent bundle. *Ann Thorac Surg* 1976; 22: 443-457.

- 66) Cox JL, Gallagher JJ, Cain ME. Experience with 118 consecutive patients undergoing operation for the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90: 490-501.
- 67) Guiraudon GM, Klein GJ, Gulamhusein S et al. Surgical repair of Wolff-Parkinson-White syndrome: a new closed heart technouque. *Ann Thorac Surg* 1984; 37: 67-71.
- 68) Guiraudon GM, Klein GJ, Sharma AD, Yee R, McLellan DG, Pineda EA. Surgery for Wolff-Parkinson-White syndrome using the epicardial approach : experience with 200 patients (abstr). *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 110A.
- 69) Lowes D, Frank G, Klein J and Manz M: Surgical treatment of the Wolff-Parkinson-White syndrome experiences in 120 patients. *Eur Heart J* 1993; 14(Supl.E): 99-102.
- 70) Fischell TA, Stinson EB, Derby GC, Swerdlow CD. Long-term follow-up after surgical correction of Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 283-287.
- 71) Pagé P, Pelletier LC, Kaltenbrunner W, Vitali E, Roy D, Nadeau R. Surgical treatment of the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100: 83-87.
- 72) Fisher JD, Cain ME, Ferdinand KC et al. for the ACC Cardiovascular Technology Assessment Committee. Catheter ablation for cardiac arrhythmias: clinical applications, personnel and

facilities. ACC Position Statement. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 828-833.

73) Pirés LA and Huang SKS. Comparison of radiofrequency versus direct current catheter ablation. En: K. Stefen Huang (ed). Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias. Basic concepts and clinical applications. Futura Publishing Company New York 1995: 123-141.

74) John D. Fisher. Direct current and radiofrequency catheter ablation: So far and yet so near.(Editorial Comment). J Am Coll Cardiol 1993; 21: 565-566.

75) Bashir Y. Radiofrequency catheter ablation: a new frontier in interventional cardiology (Review). Br Heart J 1994; 71: 119-124.

76) Gorlin R. Perspectives on invasive cardiology: The 24th Louis F.Bishop lecture. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 525-532.

77) Moro Serrano C, Almendral Garrote J, Azpitarte Alamgro J, Brugadas Tarradellas J, Farré Muncharaz J, Fernandez Avilés F, Garcia Civera R, Garcia Cosio-Mir F, Del Rio del Busto A y Gomez Lopez F. Informe sobre el tratamiento de las arritmias cardiacas mediante ablación con catéter. Rev Esp Cardiol 1994; 47: 67-72.

78) Gallagher JJ, Stevenson RH, Kassel J et al. Catheter technique for closed-chest ablation of the atrioventricular conduction system. A therapeutic alternative for the treatment of

refractory supraventricular tachycardia. N Engl J Med 1982; 306: 194-200.

79) Morady F, Scheinman MM, Winston SA et al. Efficacy and safety of transcatheter ablation of posteroseptal accessory pathways. Circulation 1985; 72: 170-177.

80) Ward DE, Camm AJ,. Treatment of tachycardias associated with the Wolff-Parkinson-White syndrome by transvenous ablation of posteroseptal accessory pathways. Br Heart J 1985; 53; 64-68.

81) Moro C, Rayo I, Hernandez Madrid A, Marin E, Novo L, de Pablo C, y Soler M. Fulguración cardiaca sobre vias accesorias auriculoventriculares. Rev Esp Cardiol 1990; 43: 694-700.

82) Newman D, Evans GT, Scheinman MM. Catheter ablation of cardiac arrhythmias. Curr Probl Cardiol 1989; 14: 123-164.

83) Weber H, Schmitz L. Catheter technique for closed-chest ablation of an accessory atrioventricular pathway. N Engl J Med 1983; 308: 653-654.

84) Fisher JD, Brodman R, Kim SG, et al. Attempted nonsurgical electrical ablation of accessory pathways via the coronary sinus in the Wolff-Parkinson-White syndrome. J Am Coll Cardiol 1984; 4: 685-694.

85) Bardy GH, Ivey TD, Coltorti F, Steward RB, Johnson G, Greene HL. Developments, complications and limitations of catheter-

mediated electrical ablation of posterior accessory atrioventricular pathways. Am J Cardiol 1988; 61: 309-316.

86) Hartzler GO, Giorgi LV, Diehl AM, Hamaker WR. Right coronary spasm complicating electrode catheter ablation of a right lateral accessory pathway. J Am Coll Cardiol 1985; 6: 250-253.

87) Morady F, Scheinman MM, Kou WH, Griffin JC, Dick M, Herre J, Kadish AH, Langberg J. Long-term results of catheter ablation of a posteroseptal accessory atrioventricular connection in 48 patients. Circulation 1988; 79: 1160-1170.

88) Goy JJ, Fromer M, Schlaepfer J, Kappenberger L. Clinical efficacy of radiofrequency current in the treatment of patients with atrioventricular node reentrant tachycardia. J Am Coll Cardiol 1990; 16: 418-423.

89) Warin J, Haissaguerre M, D'Ivernois C, le Metayer P, Montserrat P. Catheter ablation of accessory pathways: technique and results in 248 patients. PACE 1990; 13: 1609-1614.

90) Moro C. Ablación con radiofrecuencia. Una nueva perspectiva en el tratamiento del síndrome de Wolff-Parkinson-White. Rev Esp Cardiol 1992;45: 153-156.

91) Huang SKS. Advances in applications of radiofrequency current to catheter ablation therapy. PACE 1991; 14: 28-42.

92) Villacartin J, Almendral J, Arenal A, Pastor A, Medina O, Bueno H, Martinez-Alday J, Peinado R, Gacia E, y Delcán JL. Arritmias cardiacas (VI): Ablación mediante radiofrecuencia de vias accesorias auriculoventriculares. Rev Esp Cardiol 1993; 46: 367-380.

93) Garcia Civera R, Ruiz Granell R, Chorro Gascó FJ, Sanjuan Mañez R, Morell Cabedo JS y Lopez Merino V. Ablación transcatéter por corrientes de radiofrecuencia: base biofísicas. Rev Esp Cardiol 1992; 45: 627-636.

94) Borggrefe M, Budde T, Podcizek A et al. High frequency alternating current ablation of an accessory pathway in humans. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 576-582.

95) Chen SA, Tsang WP, Hsia CP. Catheter ablation of free wall accessory atrioventricular pathways in 89 patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: comparison of direct current and radiofrequency ablation. Eur Heart J 1992; 13: 1329-1338.

96) Cosman ER and Rittman WJ. Physical aspects of radiofrequency energy applications. En: K. Stefan Huang (ed). Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias. Basic concepts and clinical applications. Futura Publishing Company. New York 1995: 13-23.

97) Haines DE, Watson DD and Halperin C. Monitoring electrode tip temperature during radiofrequency fulguración of ventricular myocardium is strongly predictive of lesion size (abstr).

Circulation 1987; 76(supl.4): 406.

98) Jackman WM, Wang XZ, Friday KJ and cols. Catheter ablation of atrioventricular junction using radiofrequency current in 17 patients: comparison of standard and large-tip catheter electrodes. Circulation 1991; 83: 1562-1576.

99) Kuck KH, Schluter M. The split-tip electrode catheter-improvement in accessory pathway potential recording (abstr). J Am Coll Cardiol 1993; 21: 173A.

100) Hindricks G, Rissel U, Haverkamp W. Radiofrequency-guided catheter positioning: a new method to improve catheter ablation techniques (abstr). Circulation 1990; 82(suppl 3): III-690.

101) Huang SKS. New electrode catheter design for improving performance of radiofrequency catheter ablation. En: K. Stefan Huang (ed). Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias. Basic concepts and clinical applications. Futura Publishing Company. New York 1995: 569-581.

102) Haines DE and Watson DD. Tissue heating during radiofrequency catheter ablation. A thermodynamic model and observations in isolated perfused and superfused canine right ventricular free wall. PACE 1989; 12: 962-976.

103) Nath S and Haines DE. Pathophysiology of lesion formation by transcatheter radiofrequency ablation. En: K. Stefan Huang (ed). Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias. Basic

concepts and clinical applications. Futura Publishing Company. New York 1995: 25-39.

104) Haines DE. The biophysic of radiofrecuency catheter ablation in the heart: the importance of temperature monitoring. PACE 1993; 16: 586-591.

105) Desai JM, Nyo H, Zakauddin V and Tesluk H. Two phase radiofrequency catheter ablation of isolated ventricular endomyocardium. PACE 1991; 14: 1179-1194.

106) Hindricks G, Borggefe M, Haverkamp W y cols. Short and long term complications of catheter ablation using radiofrecuency energy. Observations in 192 consecutive patients (abstr). J AM Coll Cardiol 1992; 19: 184.

107) Huang SK, Graham AR and Wharton K. Radiofrequency catheter ablation of the left and right ventricles : anatomic and electrophysiologic observations. PACE 1988; 11: 449-459.

108) Bharati S and Lev M. Pathological observations of radiofrequency catheter ablation of cardiac tissue. En: K. Stefen Huang (ed). Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias. Basic concepts and clinical applications. Futura Publishing Company. New York 1995: 41-81.

109) Haverkamp W, Hindricks G, Gulker H and cols. Coagulation of ventricular myocardium using radiofrequency alternating current: biophysical aspectsand experimental findings. PACE 1989; 12: 187-

195.

110) Haines DE and Verow AF. Observations on electrode-tissue interface temperature and effect on electrical impedance during radiofrequency ablation of ventricular myocardium. *Circulation* 1990; 82: 1034-1038.

111) Borganelli M, El-Atassi R, León A and cols. Determinants of impedance during radiofrequency catheter ablation in humans. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1095-1097.

112) Haines DE. Determinants of lesion size during radiofrequency catheter ablation: the role of electrode-tissue contact pressure and duration of energy delivery. *J Cardiovas Electrophysiol* 1991; 2: 509-515.

113) Grimm W, Miller J, Josephson ME. Successful and unsuccessful sites of radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections. *Am Heart J* 1994; 128: 77-87.

114) Xie B, Heald SC, Bashir Y, Camm AJ and Ward DE: Radiofrequency catheter ablation of septal accessory atrioventricular pathways. *Br Heart J* 1994; 72: 281-284.

115) Chen SA, Borgghefe M, Shenasa M and cols. Characteristics of local electrogram predicting successful transcatheter ablation of left-sided accessory pathways. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 656-665.

116) Calkins H, Kim YN, Schmaltz S et al. Electrogram criteria for identification of appropriated target sites for radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections. *Circulation* 1992; 85: 565-573.

117) Haissaguerre M, Dartigues JF, Waring JF. Electrogram patterns predictive of successful catheter ablation of accessory pathways. Value of unipolar recording mode. *Circulation* 1991; 84: 188-202.

118) Villacastin JP, Almendral J, Arenal A, Ormaetxe J, Pastor A, Martinez-Alday J, Echevarria T, Bueno H, Muñoz F y Delcán JL. Morfología de los electrogramas monopolares para localizar el lugar de aplicación de radiofrecuencia en vias izquierda (abstr). *Rev Esp Cardiol* 1992; 45(Supl.I): I-51.

119) Villacastin JP, Almendral J, Arenal A, Ormaetxe J, Pastor A, Martinez-Alday J, Echevarria T, Bueno H, Muñoz F y Delcán JL. Monopolares o bipolares para localizar el lugar idóneo de aplicación de radiofrecuencia en vias izquierdas (abstr). *Rev Esp Cardiol* 1992; 45(Supl.I): I-51.

120) Swartz JF, Tracy CM, and Fletcher RD. Radiofrequency endocardial catheter ablation of accessory atrioventricular pathway atrial insertion sites. *Circulation* 1993; 87: 487-499.

121) Gursoy S, Chiladakis I y Kuck H: Current status of radiofrequency ablation in the preexcitation syndromes. *Herz* 1992; 17: 151-157.

122) Haines DE. Temperature monitoring in radiofrequency catheter ablation. En: K. Stefen Huang (ed). Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias. Basic concepts and clinical applications. Futura Publishing Company. New York 1995: 83-95.

123) Blouin LT, Marcus FI, Lampe L. Assessment of effects of radiofrequency energy field and thermistor location in a electrode catheter on the accuracy of temperature measurements. PACE 1991; 14: 807-813.

124) Strickberger SA, Ravi S, Dauod EG, Niebauer MJ, Man KCh, Morady F. The relationship between impedance and temperature during radiofrequency ablation of accessory pathways (abstr). J Am Coll Cardiol 1995; Special Inssue: 294A.

125) Calkins H, Prystowsky E, Carlason M, Klein LS, Saul JPh, Gillette P, and the Atakr Multicenter Investigators Group. Temperature monitoring during radiofrequency catheter ablation procedures using closep loop control. Circulation 1994; 90: 1279-1286.

126) Langberg JJ, Calkins H, El-Atassi R. Temperature monitoring during radiofrequency catheter ablation of accesory pathways. Circulation 1992; 86: 1469-1474.

127) Wittkampf FH, Hauer RN and Robles de Medina EO. Control of radiofrequency lesion size by power regulation. Circulation 1989; 80: 962-968.

128) Kuck KH, Geiger M, Duckeck W, Siebels J. Radiofrequency current ablation of left-sided accessory pathways. The single catheter technique (abstr). J Am Coll Cardiol 1991; 17: 108A.

129) Calkins H, Sousa J, Rosemheck S, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways using radiofrequency energy (abstr). J Am Coll Cardiol 1991; 17: 232A.

130) Kuck KH, Sluter M, Geiger M, Siebels J, Duckeck W. Radiofrequency current approach to successful catheter ablation of accessory pathways (abstr). Circulation 1990; 82 (suppl III): III-689.

131) Jackman W, Wang X, Friday KJ, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. N Engl J Med 1991; 324: 1605-1611.

132) Lesh MD, Van Hare GF, Schamp DJ, Chien W, Lee MA, Griffin JC, Langberg JJ, Cohen TJ, Lurie JG, Scheinman MM. Ablación percutánea mediante energía de radiofrecuencia de las vías accesorias de cualquier localización: resultados en 100 pacientes consecutivos. J Am Coll Cardiol (Edición Española) 1992; 1: 107-113.

133) Villacastin JP, Almendral J, Arenal A, Ormaetxe J, Esteban E, Alberca T, Maroto C, y Delcán JL. Ablación mediante catéter de vías accesorias auriculoventriculares utilizando radiofrecuencia. Rev Esp Cardiol 1992; 45: 175-182.

134) Hebe J, Weib Ch, Siebels J, Antz M, Cappato R, Meinertz T, Kuck KH. Children below 6 years of age with accessory pathway related tachyarrhythmias. Whom to ablate and how (abstr). J Am Coll Cardiol 1995; Special Issue: 53A.

135) Hare G, Lesh MD, Scheinman MM and Langberg JJ. Percutaneous radiofrequency catheter ablation for supraventricular arrhythmias in children. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 1613-1620.

136) Dick M, O'Connor BK, Serwer GA, LeRoy S, Armstrong B. Use of radiofrequency current to ablate accessory connections in children. Circulation 1991; 84: 2318-2324.

137) Richard A. Leather, James W. Leitch, George J. Klein, Gerard M. Guiraudon, Raymond Yee and You Ho Kim. Radiofrequency catheter ablation of accessory pathways: A learning experience. Am J Cardiol 1991; 68: 1651-1655.

138) Calkins H, El-Attasi R, Kalbfleisch SJ, Langberg JJ, Morady F. Effect of operator experience on outcome of radiofrequency catheter ablation of accessory pathways. Am J Cardiol 1993; 71: 1104-1105.

139) Calkins H, Saosa J, El-Atassi R, et al. Diagnosis and cure of the Wolff-Parkinson-White syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardias during a single electrophysiologic test. N. Engl J Med 1991; 324: 1612-1618.

140) Calkins H, Berger R, Tomaselli G. Relationship between

fluoroscopy duration, ablation target, and success during catheter ablation procedures (abstr). J Am Coll Cardiol 1995; Special Inssue: 294A.

141) Calkins HG. Radiation exposure during radiofrequency catheter ablation procedures. En: K. Stefen Huang (ed). Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias. Basic concepts and clinical applications. Futura Publishing Company. New York 1995: 523-529.

142) Katritsis D, Bashir Y, Heald S, Poloniecki J and Ward DE: Radiofrequency ablation of accessory pathways: implications of accumulated experience and time dedicated to procedures. Eur Heart J 1994; 15: 339-344.

143) Calkins H, Niklason L, El-Atassi R, Langberg J, and Morady F. Radiation exposure during radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connetions. Circulation 1991; 84: 2376-2382.

144) Greene TO and Huang SKS. Cardiovascular complications following radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachyarrhythmias. En: K. Stefen Huang (ed). Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias. Basic concepts and clinical applications. Futura Publishing Company. New York 1995: 545-551.

145) Solomon AJ, Tracy CM, Swartz JF, Reagan KM, Karasik PE, Fletcher RD. Effect on coronary artery anatomy of radiofrequency

catheter ablation of atrial insertion sites of accessory pathways. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 1440-1444.

146) Thakur RK, Klein GJ, Yee R, Zardini M, Li HG, Morillo CA. Embolic complications following radiofrequency catheter ablation in the left heart (abstr). Circulation 1993; 88(suppl 1): I-296.

147) Giri S, Berns E, Lippman N, Grogan HR, Stefanow P, Wajcs S, Bona R. Effectiveness of heparin for prevention of coagulation factor activation during radiofrequency catheter ablation (abstr). J Am Coll Cardiol 1995; Special Inssue: 361A.

148) Minich LL, Snider AR, Dick M. Doppler detection of valvular regurgitation after radiofrequency ablation of accessory connections. Am J Cardiol 1992; 70: 116-117.

149) Chen SA, Chiang CE, Tsang WP, et al. Recurrent conduction in accessory pathway and possible new arrhythmias after radiofrequency catheter ablation. Am Heart J 1993; 125-381.

150) Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM. Recurrence rate after accessory pathway ablation. Br Heart J 1994; 72: 571-574.

151) Calkins H, Berger R, Tomaselli G, Atakr investigators Group. Recurrence of conduction following catheter ablation procedures: relationship to electrode temperatures (abstr). J Am Coll Cardiol 1995; Special Inssue: 360A.

152) Grossman DS, Cohen TJ, Goldener B, Jadonath R.

Pseudorecurrence of paroxysmal supraventricular tachycardia after radiofrequency catheter ablation. *Am Heart J* 1994; 128: 516-519.

153) Wagshal AB, Pires LA and Huang SKS. Follow-up evaluation for patients after uncomplicated radiofrequency catheter ablation: When and how?. En: K. Stefen Huang (ed). *Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias. Basic concepts and clinical applications.* Futura Publishing Company. New York 1995: 553-566.

154) Langberg JJ, Calkins H, Kim YN, et al. Recurrence of conduction in accessory atrioventricular connections after initially successful radiofrequency catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1588-1592.

155) Chen SA, Chiang CE, Yang CH. Usefulness of serial follow-up electrophysiologic studies in predicting late outcome of radiofrequency ablation for accessory pathways and atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am Heart J* 1993; 126: 619-625.

156) Wagshal AB, Pires LA, Yong PG, Moser SA, Mazzola F, Mittleman RS, Huang SKS, for the Atakr Multicenter Investigators Group. Usefulness of follow-up electrophysiologic study and event monitoring after successful radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1995; 75: 50-52.

157) Hummel JD and Lanberg JJ. Late effects of radiofrequency catheter ablation on accessory pathway conduction: Recurrence and delayed cure. En: K. Stefen Huang (ed). *Radiofrequency catheter*

ablation of cardiac arrhythmias. Basic concepts and clinical applications. Futura Publishing Company. New York 1995: 411-419.

158) Wagshal AB, Pires LA, Mittleman RS, Cuello C, Bonavita GJ, Huang SKS. Early recurrence of accessory pathways after radiofrequency catheter ablation does not preclude long-term cure. Am J Cardiol 1993; 72: 843-846.

159) Hogen huis W, Stevens SK, Wang P. Cost-effectiveness of radiofrequency ablation compared with other strategies in Wolff-Parkinson-White syndrome. Circulation 1993; 88: II-437 a II-446.

160) Kalbfleisch SJ, El-Atassi R , Calkins H , Langberg JJ, Morady F. Safety, feasibility and cost of outpatient radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 567-570.

161) Steven J. Kalbfleisch, Rafel El-Atassi, Hugh Calkins, Jonathan J. Langberg, Fred Morady. Safety, feasibility and cost of outpatient radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 567-570.

162) De Buitelir M, Sousa J, Calkins H, et al. Dramatic reduction in medical care cost associated with radiofrequency catheter ablation of accessory pathways (abstr). J Am Coll Cardiol 1991; 17(suppl A): 109.

163) Lezaun R, Brugada P, Smeets J et al. Cost-beneficanalysis of medical vs surgical treatment of symptomatic patients with

accessory atrioventricular pathways. Eur Heart J 1989; 10: 1105-1109.

164) De Buitler M, Bove EL, Schmaltz S, Kadish AH, Morady F. Cost of catheter versus surgical ablation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Am J Cardiol 1990; 66: 189-192.

165) De Buitler M, Sousa J, Bolling S y cols.: Reduction in medical care cost associated with radiofrequency ablation of accessory pathways. Am J Cardiol 1991; 68: 1656-1661.

166) Alonso Gutierrez M, Tascón Perez J, Andreu Dussac J y Alabarrán Gonzalez-Trevilla, A. Análisis de costes de hemodinámica. Estudio multicéntrico basado en consumos reales. Rev Esp Cardiol 1995; 48: 245-254.

167) Iñiguez Romo A. Análisis de costes en hemodinámica y cardiología intervencionista: cuánto gastamos, en qué lo gastamos y por qué. Rev Esp Cardiol 1995; 48: 255-259.

168) Farré J, Asso A, Romero J, Grande A. Taquicardias supraventriculares: selección de opciones terapéuticas en la década de la radiofrecuencia. Rev Esp Cardiol 1993; 46:442-451.

169) Farré J, y Almendral J. Arritmias cardiacas (I): Opciones terapeuticas en la década de los noventa. Rev Esp Cardiol 1993; 46: 35-43.

170) Holman WL, Kay NG, Pulmb VJ, Epstein AE. Operative results

after unsuccessful radiofrequency ablation for Wolff-Parkinson-White syndrome. Am J Cardio 1992; 70: 1490-1491.

171) Hiss LG, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 122,043 individuals. Circulation 1962; 25: 947-955.

172) Smith RF. The Wolff-Parkinson-Whitw syndrome as an aviation risk. Circulation 1964; 29: 672-680.

173) Orejarena LA, Vidaillet HJ, DeStefano F, Nordstrom DL, Smith PN, Hayes JJ. Poputalion prevalence of Wolff-Parkinson-White syndrome (abstr). J Am Coll Cardiol 1995; Special Inssue: 327A.

174) Gallagher JJ, Pritchett EL, Sealy WC, Kasell J, Wallace AG. The preexcitation syndrome. Prog Cardiovasc Dis 1978; 20: 285-298.

175) Mohamed Y, King RD, Zipes DP, et al. Surgical division of Wolff-Parkinson-White pathways utilizing the closed-heart technique: a 2-year experience in 47 patients. Ann Thorac Surg 1988; 45: 495-504.

176) Warin JF, Haisseguerre M, Guillem JP, Blanchot P. Catheter ablation of accessory pathways with a diret approach. Results in 35 patients. Circulation 1988; 78: 800-815.

177) Warin JF, Haissaguerre M. Catheter ablation of accessory pathways in all the locations. Report of 50 patients. PACE 1988;

11: 908-915.

178) Scheinman MM, Laks MM, DiMarco J, Plum V, for the AHA Subcommittee on Electrocardiography and Electrophysiology. Current role of catheter ablative procedures in patients with cardiac arrhythmias. *Circulation* 1991; 83: 2146-2153.

179) Casanova Gomez M, Hernandez Madrid A, Novo L, Bermudez Cañete R, Moro C, Marin E y Cuesta M. Ablación frente a cirugía en el tratamiento de las arritmias. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46: 84-89.

180) Schluter M, Geiger M, Siebels J, Duckeck W, Kuck KH. Catheter ablation using radiofrequency current to cure symptomatic patients with tachyarrhythmias related to an accessory atrioventricular pathway. *Circulation* 1991; 84: 1644-1661.

181) Dhala AA, Deshpande SS, Bremner S. Transcatheter ablation of posteroseptal accessory pathways using a venous approach and radiofrequency energy. *Circulation* 1994; 90: 1799-1810.

182) Giorgberidze I, Krol RB, Prakash A, Mathew Ph, Saksena S. Radiofrequency catheter ablation of left-sided accessory pathways: selection of coronary sinus as the primary approach (abstr). *L Am Coll Cardio* 1995; Special Issue: 360A.

183) Calkins H, Langberg J, Sousa J, El-Atassi R, Leon A, Kou W, Kalbfleisch S, Morady F. Radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections in 250 patients:

abbreviated therapeutic approach to Wolff-Parkinson_White syndrome. *Circulation* 1992; 85: 1337-1346.

184) Leather RA, Leitch JW, Klein GJ y cols.: Radiofrequency catheter ablation of accessory pathways: A learning experience. *Am J of Cardiol* 1991; 68: 1651-1655.

185) Hindricks G, and Investigators of Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology: The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS): Complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. *Eur Heart J* 1993; 14: 1644-1653.

186) Chiang ChE, Chen SA, Wu TJ. Incidence, significance, and pharmacological responses of catheter-induced mechanical trauma in patients receiving radiofrequency ablation for supraventricular tachycardia. *Circulation* 1994; 90: 1847-1854.

187) Cappato R, Schluter M, Weib CH, Siebels J, Hebe J, Duckeck W, Mletzko RV, Kuck KH: Catheter-induced mechanical conduction block of right-sided accessory fibers with Manheim-type preexcitation to guide radiofrequency ablation. *Circulation* 1994; 90: 282-290.

188) Strickberger SA, Okishige K, Meyerovitz M, Shea J, Freidman PL. Evaluation of possible long-term adverse consequences of radiofrequency ablation of accessory pathways. *Am J Cardiol* 1993; 71: 473-475.

189) Silva E, Frank R, Fontaine G. Ablación transcatéter de vías accesorias arioventriculares. Resultados inmediatos y seguimiento a largo plazo. Arch Inst Cardiol Mex 1994; 64: 279-284.

190) Chen SA, Tsang WP, Hsia CP. Radiofrequency catheter ablation for treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome : short and long-term follow-up. Int J Cardiol 1992; 37: 199-207.

191) Mann DE, Kelly PA, Adler SW, Fuenzalida CE, Reiter MJ. Palpitations occur frequently following radiofrequency catheter ablation for supraventricular tachycardia, but do not predict pathway recurrence. PACE 1993; 16: 1645-1649.

192) Twidale N, Wang XZ, Beckman KJ y cols.: Factors associated with recurrence of accessory pathway conduction after radiofrequency catheter ablation. PACE 1991; 14: 2042-2048.

193) Jackman WM, Margolis D, Moulton K y cols.: Anterograde and retrograde accessory pathway conduction occurring separate but close fibers: evidence from RF catheter ablation (abstr). Circulation 1990; 82(Suppl. III): III-317.

194) Schuster M, Guroy S y Kuck KH: Recurrence after radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (abstr). Eur Heart J 1992; 13: 431.

195) Kugler JD. Radiofrequency catheter ablation for supraventricular tachycardia. Should it be used in infants and small children? (Editorial). 1994; Circulation 90: 639-641.

196) Leiva JL, Iturralde P, Kershenovich S. Ablación por radiofrecuencia de una vía accesoria lateral izquierda en un lactante, utilizando un abordaje transeptal. Arch Inst Cardiol Mex 1994; 64: 365-269.

197) Langberg JJ, Kim YN, Calkins H y cols.: Late recurrences after radiofrequency ablation of accessory pathways (abstr). Circulation 1991; 84: II-23.

198) Hogenhuis W, Stevens SK, Wang P, Wong JB, Manolis AS, Estes M, Pauker SG. Cost-effectiveness of radiofrequency ablation compared with other strategies in Wolff-Parkinson-White syndrome. Circulation 1993; 88: 437-446.

199) Kalbfleisch SJ, Calkins H, Langberg JJ, El-Atassi R, León A, Borganelli M, et al. Comparison of the cost of radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node and medical therapy for drug-refractory atrioventricular node reentrant tachycardia. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 1583-1587.

200) Kuck K and Schluter M. Single catheter approach to radiofrequency current ablation of left sided accessory pathways in patients with WPW syndrome. Circulation 1991; 84: 2366-2375.

201) Mont L, Schluter M, Gursoy S, Duckeck W, and Kuck K. Predictores de éxito de la ablación de vías accesorias izquierdas utilizando la técnica del cateter único (abstr). Rev Esp Cardiol 1992; 45(Supl.I): I-49.

202) Juan Ruiz, FJ y Moreno Villalonga JJ. Estructura de control de gestión para hospitales. Red de hospitales públicos andaluces. Proyecto COAN. Edit: Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada, 1993.

203) Saul JP, Hulse JE, Wang De, Weber AT, Rhodes LA, Lock JE, Walsh EP. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways in young patients: Use of long vascular sheaths, the transseptal approach and a retrograde left posterior parallel approach. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 571-583.

204) Van Hare GF, Witherell ChL, Lesh MD. Follow-up of radiofrequency catheter ablation in children: results of 100 consecutive patients. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 1651-1659.

205) Erickson ChC, Walsh EP, Triedman JK, and Saul JP. Efficacy and safety of radiofrequency ablation in infants and young children <18 months of age. Am J Cardiol 1994; 74:944-946.

206) Park JK, Halperin BD, McAnulty JH, Kron J, and Silka MJ. Comparison of radiofrequency catheter ablation procedures in children, adolescents, and adults and the impact of accessory pathway location. Am J Cardiol 1994; 74: 786-789.

207) Kuck KH, Schluter M, Geiger M, Siebels J, Duckeck W. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. Lancet 1991; 337: 1557-1561.

208) Preminger MW, Callans DJ, Gottlieb ChD, Marchlinski FE.

Radiofrequency catheter ablation used to unmask infarction Q waves in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Am Heart J 1994; 128: 1040-1042.

209) Sharma AD, Yee R, Guiraudon G, Klein GJ. Sensitivity and specificity of invasive and noninvasive testing for risk of sudden death in Wolff-Parkinson-White syndrome. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 373-381.

210) Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett ELC, Smith WM, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. N Engl J Med 1979; 301: 1080-1085.

211) Wagshal AB, Pires LA, Mittleman RS, Cuello C, Bonavita GJ, Huang SKS. Early recurrence of accessory pathways after radiofrequency catheter ablation does not preclude long-term cure. Am J Cardiol 1993; 72: 843-846.

212) Klein LS. Radiofrequency catheter ablation: safety and practicality. Circulation 1991; 84: 2594-2597.

213) Metzger JT, Cheriex EC, Smeets JL, Vanagt E, Rodriguez ML, Pieters FAA, Weide A and Wellens HJJ: Safety of radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. Am Heart J 1994; 127: 1533-1538.

214) Miles WM, Klein LS, Gering LE. Efficacy and safety of catheter ablation using radiofrequency energy in patients with accessory pathways (abstr). J Am Coll Cardiol 1991; 17: 233A.

215) Wagshal AB and Huang SKS. Radiofrequency catheter ablation as a first-line of treatment for symptomatic supraventricular tachycardias. En: K. Stefen Huang (ed). Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias. Basic concepts and clinical applications. Futura Publishing Company. New York 1995: 583-587.

216) Danford DA, Kugler JD, Deal B, and participating members of the Pediatric Electrophysiology Society.. The learning curve for radiofrequency ablation of tachyarrhythmias in pediatric patients. Am J Cardiol 1995; 75: 587-590.

217) Lowe JE. Surgical treatment of the Wolff-Parkinson-White syndrome and other supraventricular tachyarrhythmias. J Cardiovasc Surg 1986; 91: 117-134.

218) Velebit V, Podrid P, Lown B, Cohen BH, Graboys TB. Aggravation and provocation of ventricular arrhythmias by antiarrhythmic drugs. Circulation 1982; 65: 886-894.

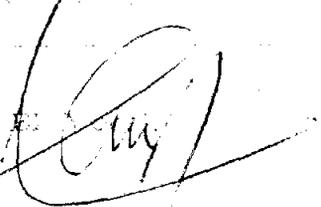
219) Aton EA, Murray P, Fraser V, Conaway L, and Cain ME. Safety of reusing cardiac electrophysiology catheters. Am J Cardiol 1994; 74: 1173-1175.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Resolvido el Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica, en sesión de fecha 19 de mayo de 1964, en el día de la fecha, se acuerda lo siguiente:

Dr. José Burgo Cornejo
Método Ablación con Catéter mediante Radiofrecuencia
en pacientes con vías accesorias aurículo-ventriculares.

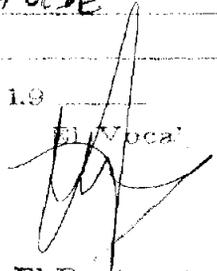
aprobado en sesión de fecha 19 de mayo de 1964. APTO CUM LAUDE



El Presidente



El Secretario



El Doctorado

