

TRABAJO FIN DE GRADO



Universidad de Oviedo

Características y evolución de los pacientes

sometidos a ablación de la taquicardia

ventricular

Characteristics and evolution of patients

undergoing ablation of ventricular tachycardia

Fecha: 2021-2022

Autores: Beatriz Pérez-Corrales García y Lucía Rodríguez-Noriega Béjar

Tutor: José Manuel Rubín López

Cotutor: Daniel García Iglesias

SINOPSIS

Objetivos del estudio: Analizar la eficacia y seguridad de la ablación en pacientes con episodios de taquicardia ventricular (TV).

Material y métodos: Se analizaron retrospectivamente todos los pacientes sometidos a ablación de TV con etiología isquémica o dilatada no isquémica entre los años 2018 y 2021. Todos habían presentado episodios repetitivos y sintomáticos con indicación de ablación según las guías de manejo de las taquicardias ventriculares de la Sociedad Europea de Cardiología.

Resultados: Los pacientes con cardiomiopatía no isquémica tenían un mayor número de episodios (4.6+/-2.8 frente a 2.5+/-2.6, $p=0.2$) y estos eran más frecuentemente sincopales (44.4% frente a 13.6%, $p=0.04$). La ablación se consideró eficaz por finalizar el procedimiento sin capacidad de inducción de ninguna morfología en 28 pacientes. En 11 se consideró éxito parcial y hubo una en la se consideró como no efectiva. Tras la ablación existe una reducción significativa en el número de episodios de taquicardia ventricular, que pasa de 3.4 (+/- 2.9) a 1.4 (+/- 2.3), $p<0.01$. Hubo recidivas en 18 pacientes lo que supone una eficacia del 45%. La supervivencia media libre de recurrencias clínicas a 4 años fue del 54.5%. La presentación de la taquicardia como sincopal se mostró como predictora de recurrencia (OR 1.47, $p=0.03$). Existe una mayor tendencia a la recidiva en pacientes con miocardiopatía no isquémica. Solo hubo 2 complicaciones (5%).

Conclusiones: La ablación de la taquicardia ventricular es un procedimiento eficaz y seguro en el tratamiento de estos pacientes, aunque el manejo debe apoyarse también en otros tratamientos dado el importante número de recidivas que presentan.

ABSTRACT

Study objectives: To analyze the efficacy and safety of ablation in patients with ventricular tachycardia (VT) episodes.

Material and methods: All patients undergoing VT ablation with ischemic or dilated non-ischemic etiology between 2018 and 2021 were retrospectively analyzed. They had presented repetitive or symptomatic episodes with an indication for ablation according to the ventricular tachycardia management guidelines of the European Society of Cardiology.

Results: Patients with non-ischemic cardiomyopathy had a greater number of episodes (4.6 ± 2.8 vs. 2.5 ± 2.6 , $p=0.2$) and these were more frequently syncopal (44.4% vs. 13.6%, $p=0.04$). Ablation was considered effective because the procedure was completed without the ability to induce any morphology in 28 patients. In 11 it was considered partial success and there was one in which it was considered ineffective. After ablation there is a significant reduction in the number of episodes of ventricular tachycardia, from $3.4 (\pm 2.9)$ to $1.4 (\pm 2.3)$, $p<0.01$. There were recurrences in 18 patients, which represents an efficacy of 45%. The median survival free of clinical recurrence at 4 years was 54.5%. The presentation of the tachycardia as syncopal was shown to be a predictor of recurrence (OR 1.47, $p=0.03$). There is a greater tendency for recurrence in patients with nonischemic cardiomyopathy. There were only 2 complications, which represents 5%.

Conclusions: Ablation of ventricular tachycardia is an effective and safe procedure in the treatment of these patients, although management must also be supported by other treatments given the significant number of recurrences that they present.

ÍNDICE

1.	INTRODUCCIÓN	1
1.1	SISTEMA DE CONDUCCIÓN DEL CORAZÓN	1
	1
1.2	ARRITMIAS	1
1.3	TAQUICARDIAS VENTRICULARES	2
1.3.1	CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN	2
1.3.2	ETIOLOGÍA	3
1.3.2.1	CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	4
1.3.2.2	TV Y MIOCARDIOPATÍA DILATADA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.....	4
1.3.2.3	OTRAS CAUSAS DE TAQUICARDIA VENTRICULAR.....	5
1.3.3	DIAGNÓSTICO.....	5
1.3.3.1	ELECTROCARDIOGRAMA.....	5
1.3.3.2	HOLTER.....	6
1.3.3.3	ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO.....	6
1.3.4	TRATAMIENTO.....	6
1.3.4.1	FÁRMACOS.....	6
1.3.4.2	ABLACIÓN.....	7
1.3.4.3	DEFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE (DAI).....	8
2.	HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	9
2.1	HIPÓTESIS.....	9
2.2	OBJETIVOS.....	9

3.	MATERIAL Y MÉTODOS	9
3.1	PACIENTES. CRITERIOS DE SELECCIÓN	9
3.2	PROCEDIMIENTO DE ABLACIÓN.	10
3.3	DEFINICIONES.....	10
3.4	MANEJO POSTPROCEDIMIENTO	11
3.5	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	11
4.	RESULTADOS	12
4.1	ANÁLISIS DESCRIPTIVO.....	12
4.2	EFICACIA DE LA ABLACIÓN	14
4.3	EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES	15
4.4	FACTORES RELACIONADOS CON LA RECIDIVA TRAS ABLACIÓN.....	16
4.5	EVOLUCIÓN SEGÚN LA CARDIOPATÍA DE LOS PACIENTES	17
4.6	EVOLUCIÓN SEGÚN LA EFICACIA INICIAL DE LA ABLACIÓN.....	18
4.7	EFICACIA SEGÚN LA CLÍNICA QUE PRESENTABA LA TV	19
4.8	COMPLICACIONES	19
5.	DISCUSIÓN.....	20
6.	CONCLUSIONES	25
7.	BIBLIOGRAFÍA	26

1. INTRODUCCIÓN

1.1 SISTEMA DE CONDUCCIÓN DEL CORAZÓN

El sistema de conducción está formado por una serie de fibras que transmiten la electricidad que se genera en el nodo sinusal (NS) a raíz de un conjunto de células que tienen la propiedad del automatismo, es decir, son capaces de alcanzar espontáneamente el potencial umbral formando un frente de onda eléctrico que se expande por las aurículas hasta que alcanza el nodo auriculoventricular (NAV). Desde allí surge un fascículo que se denomina Haz de His que a su vez se bifurca en una rama derecha y una rama izquierda. Posteriormente surgen unas ramificaciones que llegan a todos los miocitos ventriculares y que se denomina red de Purkinje¹. (Figura 1)

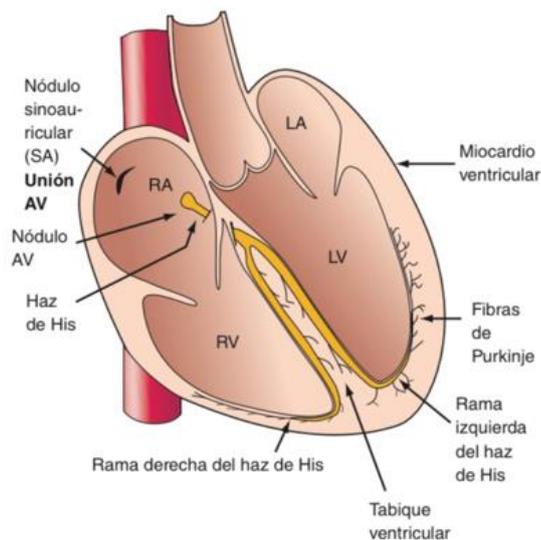


Figura 1. Sistema de conducción eléctrica del corazón.

1.2 ARRITMIAS

Se entiende como arritmia toda alteración del ritmo normal cardiaco provocada por alteraciones en la generación y/o conducción del impulso eléctrico. Se dividen en dos grupos, las bradicardias que en esencia se producen por alteraciones en la formación del impulso en el NS o por bloqueo sobre todo en el nodo AV y las taquicardias por

alteraciones de la conducción del tipo de aumento del automatismo, reentrada o actividad desencadenada¹. (Tabla 1)

BRADICARDIAS	
DISFUNCIÓN SINUSAL	BLOQUEOS AV
BRADICARDIA SINUSAL BLOQUEO SINOAURICULAR PARO SINUSAL	BAV 1ºG BAV 2ºG MOBITZ I BAV 2ºG MOBITZ II BAV COMPLETO
TAQUICARDIAS	
SUPRAVENTRICULARES TSV regulares QRS estrecho excepto FA (irregular)	VENTRICULARES QRS ancho
EXTRASÍSTOLE SV TAQUICARDIA SINUSAL T. AURICULAR MULTIFOCAL FIBRILACIÓN AURICULAR FLUTTER AURICULAR T. PAROXÍSTICA SV: -T. Auricular -T. Intranodal -T. Ortodrómica	EXTRASÍSTOLE VENTRICULAR TAQUICARDIA VENTRICULAR FIBRILACIÓN VENTRICULAR

Tabla 1. Clasificación de las arritmias

1.3 TAQUICARDIAS VENTRICULARES

1.3.1 CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

Las taquicardias ventriculares (TV) son aquellas que se generan por debajo del fascículo de His. Consisten en la presencia de tres o más extrasístoles ventriculares seguidos a una frecuencia superior a 100 latidos/minuto.

Se pueden clasificar en función de su duración en no sostenidas (TVNS) si duran menos de 30 segundos, y sostenidas (TVS) si es mayor a 30 segundos o aquellas que precisan

actuación antes de los 30 segundos para su eliminación debido a la inestabilidad hemodinámica. Según su morfología electrocardiográfica pueden ser monomórficas cuando presentan complejos QRS anchos e iguales y polimórficas cuando provocan complejos QRS que varían de un latido a otro. La taquicardia ventricular helicoidal (“Torsade des pointes”) es una taquicardia ventricular polimorfa con un patrón de oscilaciones sobre la línea basal y con un QT largo (>0,50 seg).¹ (Tabla 2).

Por último, la fibrilación ventricular (FV) es un tipo de TV en la que existe una total desorganización eléctrica de los ventrículos y suele ser la arritmia terminal que desencadena siempre una parada cardiaca y la muerte súbita si no se trata inmediatamente.

TAQUICARDIAS VENTRICULARES	
Según su duración	
TVNS	<30 seg
TVS	>30 seg / actuación antes de los 30 seg
FV	Arritmia terminal. Muerte súbita
Según su morfología	
MONOMORFA	QRS iguales
POLIMORFA	QRS variables QT largo / QT normal

Tabla 2. Clasificación de las taquicardias ventriculares

1.3.2 ETIOLOGÍA

Existen múltiples cardiopatías responsables de la aparición de taquicardias ventriculares, aunque las más frecuentes son la cardiopatía isquémica y la miocardiopatía dilatada las cuales serán objeto del análisis en el presente estudio.

1.3.2.1 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La cardiopatía isquémica es la principal causa de TV. Existen dos formas de presentación. En la fase aguda del infarto, se puede producir una TV polimórfica que degenera en una FV y provocar una muerte súbita². En cambio, cuando hablamos ya de un infarto antiguo, es más frecuente la aparición de TVMS, donde la extensión de la necrosis miocárdica y el grado de disfunción del ventrículo izquierdo son dos factores a tener en cuenta a la hora de relativizar el riesgo de procesos arrítmicos en estos cardiópatas (siendo más frecuentes en pacientes con un IM más extenso y FEVI más baja)².

La reentrada es el mecanismo subyacente en la TV asociada al IM cicatrizado en más del 95% de los casos², siendo necesario para su desarrollo un bloqueo unidireccional de la conducción y un ciclo del circuito de una duración superior a la de cualquiera de los periodos refractarios existentes en su conjunto. En este punto cabe destacar que la activación focal por un automatismo anormal es el principal mecanismo involucrado en la TV originada en la zona de borde isquémico durante la isquemia aguda².

1.3.2.2 TV Y MIOCARDIOPATÍA DILATADA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

La miocardiopatía dilatada de cualquier etiología puede ser el sustrato para la aparición de TV. La causa principal de dilatación ventricular de origen no isquémico es la hipertensión, aunque también pueden ocasionarla las valvulopatías, tóxicos como el alcohol y algunos quimioterápicos. También puede ser de origen genético por alteraciones de los genes que codifican proteínas sarcoméricas.³

Se describen casos de TV monomorfas y polimorfas asociadas a pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica. El proceso miopático es difuso, predominando la formación de fibrosis alrededor de las regiones valvulares mitral y aórtica. El tratamiento varía según sean bien tolerados y sin disfunción ventricular (tratamiento médico o

ablación) o mal toleradas o con disfunción ventricular (FE <40%) donde está indicada la implantación de un DAI³.

1.3.2.3 OTRAS CAUSAS DE TAQUICARDIA VENTRICULAR

Existen formas idiopáticas en pacientes sin cardiopatía estructural originadas en el tracto de salida del ventrículo derecho (80%) e izquierdo (20%)⁴. Otras posibles causas de TV son las mencionadas a continuación, de las cuales no hablaremos pues no han sido consideradas en el presente estudio: la miocardiopatía hipertrófica⁵, la miocardiopatía arritmogénica del VD⁶, el Sd. De Brugada⁷ y el Sd. De QT largo⁸.

1.3.3 DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de TV se requiere obtener un historial médico completo (incluidos los fármacos del paciente), exploración física y pruebas complementarias.

1.3.3.1 ELECTROCARDIOGRAMA

Es la primera prueba que se debe realizar ante un paciente con arritmia o sospecha de esta. Existen unos criterios que apoyan el diagnóstico de TV como la disociación AV, un complejo QRS > 0,14 s, onda R monofásica en aVR, complejos QRS concordantes positiva o negativamente en las derivaciones precordiales, etc.⁹ (Figura 2)

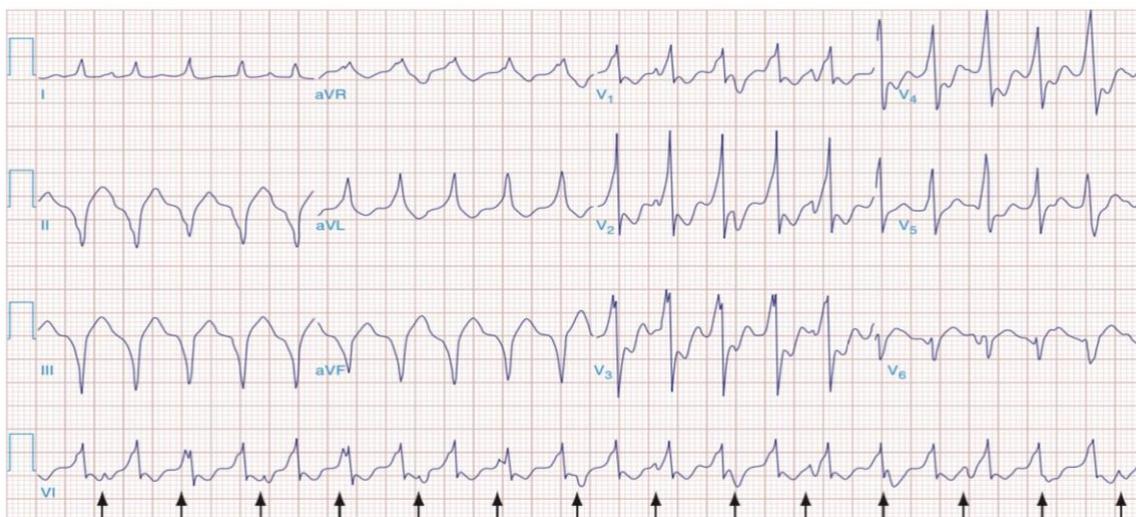


Figura 2. Electrocardiograma de una TVMS en la que se aprecia la disociación AV además de otros signos característicos.

1.3.3.2 HOLTER

El Holter registra los ritmos cardiacos de forma continua durante 24-48 horas. Es útil para diagnosticar pacientes con sospecha de arritmias, establecer su frecuencia, relacionarlas con los síntomas y evaluar la respuesta al tratamiento.⁹

1.3.3.3 ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO

Un estudio electrofisiológico es una prueba invasiva que consiste en introducir catéteres al corazón a través de los vasos sanguíneos para registrar de forma permanente su actividad eléctrica, lo que nos permite conocer el tipo de arritmia y en qué zona del corazón se origina. Es el estudio previo que se realiza antes del tratamiento mediante ablación.⁹⁻¹⁰

1.3.4 TRATAMIENTO

El tratamiento de las taquicardias ventriculares se basa en tres pilares, fármacos, ablación y desfibrilador automático implantable. Dado que ninguno de ellos es suficientemente eficaz, en la mayoría de las ocasiones se aplican conjuntamente en el paciente.

1.3.4.1 FÁRMACOS

Los únicos fármacos en los que hay evidencia que mejoren la supervivencia de los pacientes son los betabloqueantes. Estos poseen un gran perfil de seguridad y eficacia en el tratamiento de la TV y reducción del riesgo de muerte súbita. En un ensayo clínico con metoprolol se observó una reducción del riesgo relativo de muerte súbita en pacientes con IC y FE reducida y una disminución de la mortalidad por todas las causas¹¹. Otros estudios como The Beta-Blocker Heart Attack Trial (BHAT)¹¹ han demostrado que reducen la mortalidad en pacientes tras infarto de miocardio, sin embargo, los datos del registro informan que el uso temprano de metoprolol en pacientes con infarto de

miocardio y factores de riesgo de shock pueden producir mayor riesgo de shock o muerte⁹⁻¹⁰. Estos fármacos son también de primera línea para algunas canalopatías cardíacas, como el síndrome de QT largo, entre otras.

En cuanto a la amiodarona, su efecto a largo plazo sobre la supervivencia es controvertido. Algunos estudios demostraron una reducción de muerte súbita con amiodarona en pacientes con disfunción del VI tras IM, sin embargo, el estudio SCD-HeFT⁹⁻¹⁰ no mostró ningún beneficio en la supervivencia. Un tratamiento prolongado puede producir efectos adversos en pulmón, hígado, tiroides, piel y sistema nervioso.

1.3.4.2 ABLACIÓN

El siguiente pilar en el tratamiento de las TV es la ablación con catéter, consolidando su importancia en el manejo de estas arritmias durante las dos últimas décadas. La ablación tiene una alta tasa de éxito en pacientes con complejos ventriculares prematuros y en aquellos con TV idiopática. Entre los pacientes con cardiopatía estructural, las tasas de éxito no son tan altas. El funcionamiento de esta técnica se basa en la existencia de catéteres de radiofrecuencia con un electrodo que se encarga de suministrar una corriente alterna (con un intervalo de longitud de onda de 350 a 500 kHz), lo que da como resultado un calentamiento resistivo y una destrucción permanente del tejido.

Se han ido incorporando nuevas tecnologías que han mejorado la eficacia de la técnica como la creación de catéteres irrigados, diseñados para enfriar el electrodo con una solución salina y así permitir una mayor transferencia de energía al tejido, o la creación de catéteres con “detección de fuerza” en su punta, que asegura un contacto adecuado con el tejido para una ablación por radiofrecuencia eficaz.¹²

El acceso venoso femoral es el abordaje convencional para los procedimientos que se tienen que llevar a cabo en el ventrículo derecho. Para aquellos llevados a cabo en el

ventrículo izquierdo, el acceso puede obtenerse mediante un abordaje retrógrado a través de la arteria femoral y válvula aórtica o transeptal a través del tabique interauricular.

La mayoría de los abordajes se pueden realizar con el paciente bajo una sedación consciente, si bien es cierto que en un subgrupo de pacientes será necesaria la sedación profunda con anestesia general (aquellos con insuficiencia cardíaca también pueden requerir tratamiento hemodinámico durante el procedimiento).¹²



Figura 2. Estudio electrofisiológico

1.3.4.3 DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE (DAI)

El DAI es un dispositivo implantable formado por tres subsistemas que se encargan de monitorizar, detectar y revertir las arritmias que cumplen los criterios programados.

Diversos ensayos clínicos prospectivos multicéntricos demostraron un aumento de la supervivencia en aquellos pacientes de alto riesgo con disfunción del VI, como por ejemplo el ensayo AVID¹¹, el CIDS¹¹ y el CASH¹¹, todos ellos en prevención secundaria.

En cuanto a prevención primaria, destacan los estudios MADIT¹¹, MADIT II¹¹ y MUSTT¹¹.

A pesar de las ventajas, se han encontrado en los estudios complicaciones agudas tras el implante como el neumotórax y el hematoma de la bolsa, y crónicas como las infecciones y problemas relacionados con los cables.¹¹

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1 HIPÓTESIS

La ablación con radiofrecuencia de los pacientes con TV resulta segura y eficaz en el control de los episodios

2.2 OBJETIVOS

Primarios

Analizar la eficacia de la ablación en pacientes con episodios de TV

Analizar la seguridad de la ablación en pacientes con episodios de TV

Secundario

Analizar el papel de la cardiopatía en la evolución de los pacientes con episodios de TV

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 PACIENTES. CRITERIOS DE SELECCIÓN

Se analizaron retrospectivamente todos los pacientes sometidos a ablación de TV con etiología isquémica o dilatada no isquémica entre los años 2018 y 2021. Ellos habían presentado episodios repetitivos y sintomáticos con indicación de ablación según las guías de manejo de las taquicardias ventriculares de la Sociedad Europea de Cardiología¹⁰.

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
TV repetitivas o sintomáticas	TV de otras etiologías
Sometidos a ablación de TV	Patología concomitante con
Miocardopatía isquémica o dilatada	expectativa de vida < 1 año

Tabla 3: Criterios de selección de los pacientes

3.2 PROCEDIMIENTO DE ABLACIÓN.

La ablación se realizó siguiendo los criterios del documento de consenso sobre ablación de taquicardias ventriculares¹³.

Para su realización se utilizó el mapeo electroanatómico Carto 3©. En primer lugar, se introdujeron un electrocatéter de estimulación y sensado a través de la vena femoral derecha hasta el ventrículo derecho y otro de ablación con punta irrigada a través de arteria femoral hasta el ventrículo izquierdo. Se realizó mapeo del ventrículo izquierdo determinando zonas de escara y tejido sano, así como zonas de conducción lenta por medio de mapas de voltaje. Posteriormente se intentó inducir la taquicardia mediante estimulación en VD. Si era inducible y bien tolerada, se realizaron técnicas de encarrilamiento mediante estimulación en zonas de conducción lenta aplicando radiofrecuencia en las zonas con criterios óptimos. Si no era tolerada se realizaron técnicas de mapeo de estimulación hasta inducir una morfología equivalente en al menos 11 de 12 derivaciones aplicando radiofrecuencia en dichas zonas. En los casos no inducibles se realizaba ablación de las zonas de conducción lenta. Tras el procedimiento se comprobaba la Inducibilidad de la taquicardia.

El procedimiento finalizaba al suprimir la Inducibilidad de todas las taquicardias o hasta que el paciente no tolerase hemodinámicamente el procedimiento.

3.3 DEFINICIONES

Taquicardia ventricular clínica: aquella equivalente a la registrada en ECG previo. Si no se había registrado, se consideró clínica como aquella más fácilmente inducible.

Ablación efectiva: aquella en la que se suprime la Inducibilidad de todas las taquicardias.

Ablación parcialmente efectiva: aquella en la que se suprime solo la taquicardia clínica, pero persisten otras.

Ablación no efectiva: aquella en la que se mantiene la Inducibilidad de la TV clínica.

Complicaciones agudas: las inmediatamente relacionadas con el procedimiento y que sucedieron en las primeras 24 horas.

Complicaciones crónicas: las que sucedieron tras 24 horas postprocedimiento.

3.4 MANEJO POSTPROCEDIMIENTO

En todos los pacientes se mantuvo el tratamiento antiarrítmico basado en betabloqueantes y amiodarona. Se evaluaron complicaciones y los pacientes se mantuvieron monitorizados al menos 24 horas. Tras el alta, en los pacientes con desfibrilador implantado se evaluó la incidencia de TV y se comparó con las registradas previamente a la ablación. Se realizó además una visita presencial cada 6 meses.

3.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó un análisis descriptivo analizando variables demográficas, factores de riesgo, antecedentes cardiológicos, patología concomitante, y datos ecocardiográficos. (Anexo 1). Seguidamente se realizó un análisis descriptivo comparando las variables clínicas del grupo de pacientes con y sin cardiomiopatía isquémica. Para la comparación entre grupos se empleó un chi cuadrado para variables categóricas y una T de Student para variables continuas. Para el estudio de predictores de recurrencia de las Taquicardias Ventriculares se realizó un análisis univariante con una regresión logística univariada. Posteriormente se realizó un análisis de supervivencia con la técnica de Kaplan y Meyer de las variables clínicamente significativas o con resultados positivos en el análisis univariante.

Todos los cálculos estadísticos se realizaron con el software estadístico R.

Este estudio observacional y retrospectivo fue aprobado por el Comité Ético del Principado de Asturias.

4. RESULTADOS

4.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO

Se analizan los datos de 40 pacientes. Son principalmente varones (31, 77%), con una edad media de 65.5 años (+/- 12.4 años) y con una alta carga de factores de riesgo cardiovascular (ver tabla 4). La fracción de eyección del ventrículo izquierdo media era del 38.9% (+/- 12.3%), siendo el origen isquémico de la cardiomiopatía en 22 (55%) de los casos.

	N	%
Sexo varón	31	77.5
Edad (Media DS)	65.47	12.36
HTA	23	57.5
DM	14	35
DL	20	50
Tabaco	18	45
IAM.previo	22	55
FA.previa	15	37.5
Ictus.previo	3	7.5
IRC	3	7.5
Revascularizacion.previa	9	22.5
Portador.DAI	25	62.5
TV.previas	37	92.5
Prevencion.secundaria	23	57.5
Sincope	11	27.5
Palpitaciones	33	82.5
Angor	6	15
Efectividad	28	70
C. Isquemica	22	55
	Media	DS
FE	38.85	12.28
Ingresos 1 año previo	1.12	0.33
Episodios 1 año previo	3.44	2.89
Ingresos 1 año post	0.42	0.59
Episodios 1 año post	1.38	2.35

Tabla 4. Características de la población estudiada (HTA: hipertensión arterial / DM: diabetes mellitus / DL: dislipemia / IAM: infarto agudo miocardio / FA: fibrilación auricular / IRC: insuficiencia Renal crónica / FE: fracción eyección)

En la tabla 5 se muestra la comparación de las características y evolución de estos pacientes según la etiología de su miocardiopatía.

	Isquémica N= 22		No isquémica N= 18		p
	n	%	n	%	
Sexo varón	19	86.36	12	66.67	0.27
Edad (Media DS)	67.818	10.271	62.611	14.296	0.205
HTA	16	72.73	7	38.89	0.067
DM	12	54.55	2	11.11	0.007
DL	16	72.73	4	22.22	0.004
Tabaco	13	59.09	5	27.78	0.097
IAM.previo	22	100	0	0	0
FA.previa	8	36.36	7	38.89	1
Ictus.previo	3	13.64	0	0	0.238
IRC	1	4.55	2	11.11	0.579
Revascularizacion.previa	9	40.91	0	0	0.002
Portador.DAI	12	54.55	13	72.22	0.412
TV.previas	20	90.91	17	94.44	1
Prevencion.secundaria	10	45.45	13	72.22	0.167
Sincope	3	13.64	8	44.44	0.04
Palpitaciones	19	86.36	14	77.78	0.77
Angor	5	22.73	1	5.56	0.197
Efectividad	15	68.18	13	72.22	1
	Media I	DS I	Media NI	DS NI	p
FE	35.409	10.487	43.056	13.273	0.055
Ingresos 1 año previo	1.045	0.213	1.222	0.428	0.123
Episodios 1 año previo	2.5	2.632	4.647	2.827	0.021
Ingresos 1 año post	0.364	0.581	0.5	0.618	0.481
Episodios 1 año post	0.727	1.42	2.167	2.995	0.074

Tabla 5: comparación de las características de los pacientes según su cardiopatía

Analizando por subgrupos, ambos tenían una edad y sexo similar, aunque los isquémicos presentaban más factores de riesgo. Los pacientes con cardiomiopatía no isquémica tenían un mayor número de episodios (4.6+/-2.8 frente a 2.5+/-2.6, p=0.2) y estos eran más frecuentemente sincopales (44.4% frente a 13.6%, p=0.04), comparado con los pacientes con cardiomiopatía isquémica. Para un análisis más detallado de la comparación entre ambos grupos ver la tabla 5.

4.3 EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES

Tras un seguimiento con una mediana de 21.4 meses, 3 pacientes fallecieron por insuficiencia cardiaca y uno se le realizó un trasplante cardiaco.

Hubo recidivas en 18 pacientes lo que supone una eficacia del 45%

La supervivencia media libre de recurrencias clínicas a 4 años fue del 54.5% (40.9 - 72.5%). La figura 5 muestra la evolución en el tiempo de las recidivas tras ablación. Se puede comprobar que las recidivas ocurren en su mayor parte en los primeros 15 días y posteriormente la curva se aplana siendo raras las recidivas tras ese periodo.

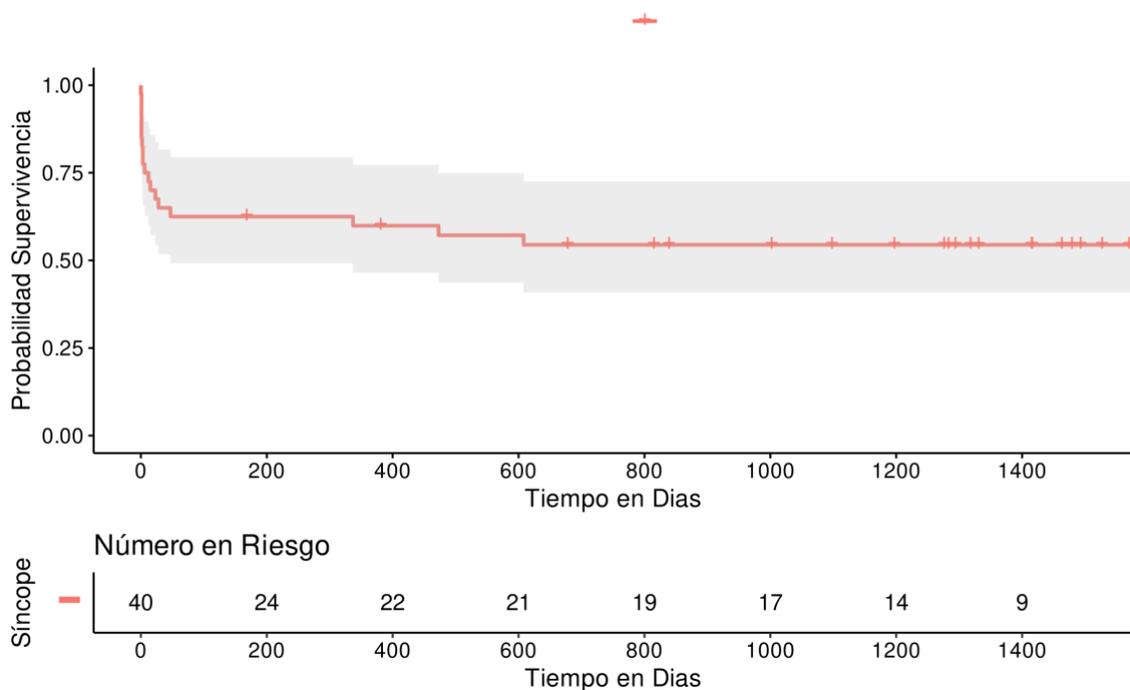


Figura 5: Análisis de la supervivencia libre de recurrencia de TV en la población estudiada

4.4 FACTORES RELACIONADOS CON LA RECIDIVA TRAS ABLACIÓN

En la tabla 6 se muestra el análisis de los factores que pueden estar relacionados con la aparición de recidiva tras la ablación.

	OR	Int. Conf	p
Edad	1	(0.99-1.01)	0.81
Sexo	1.01	(0.83-1.22)	0.97
HTA	1.31	(1.12-1.53)	0.09
DM	0.97	(0.82-1.15)	0.85
DL	1	(0.85-1.18)	1
Tabaco	1.1	(0.93-1.29)	0.58
IAM.previo	0.83	(0.7-0.97)	0.24
FA.previa	0.92	(0.78-1.09)	0.63
Ictus.previo	0.88	(0.65-1.2)	0.68
IRC	1.26	(0.93-1.71)	0.45
Revascularizacion.previa	0.99	(0.82-1.2)	0.97
Portador.DAI	1.21	(1.02-1.42)	0.26
TV.previas	1.13	(0.84-1.54)	0.68
Prevencion.secundaria	1.31	(1.12-1.53)	0.09
FE	1	(0.99-1)	0.72
Sincope	1.47	(1.24-1.74)	0.03
Palpitaciones	0.86	(0.7-1.07)	0.49
Angor	1.29	(1.03-1.61)	0.26
Efectividad	0.93	(0.78-1.11)	0.69
Tipo	0.83	(0.7-0.97)	0.24
Episodios.pre.1a	1.01	(0.98-1.04)	0.78

Tabla 6: Análisis univariante de la recurrencia tras ablación

Dentro de las variables analizadas como posibles predictoras de recurrencia de las TV tras la ablación, solo la presentación de la taquicardia como sincopal (OR 1.47, p=0.03) se mostró como predictora de recurrencia. Ni el origen isquémico ni la efectividad inicial de la ablación se mostraron como predictoras de recurrencia a largo plazo.

4.5 EVOLUCIÓN SEGÚN LA CARDIOPATÍA DE LOS PACIENTES

En la figura 6 se muestra la probabilidad de recidiva según la cardiopatía de los pacientes.

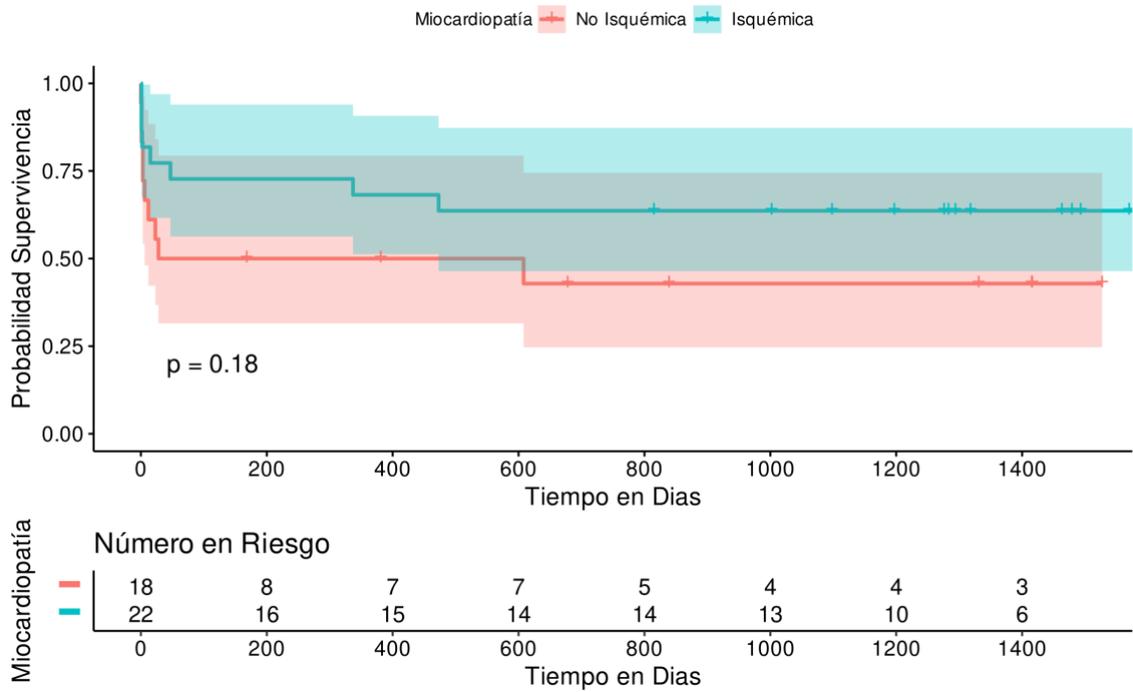


Figura 6. Análisis de la supervivencia libre de recurrencia según la cardiopatía de los pacientes

Como se aprecia, no hubo diferencias en cuanto a recidivas, aunque si existió una mayor tendencia a la recidiva en pacientes con miocardiopatía no isquémica.

4.6 EVOLUCIÓN SEGÚN LA EFICACIA INICIAL DE LA ABLACIÓN.

En la figura 7 se muestra la probabilidad de recidiva según la eficacia inicial de la ablación.

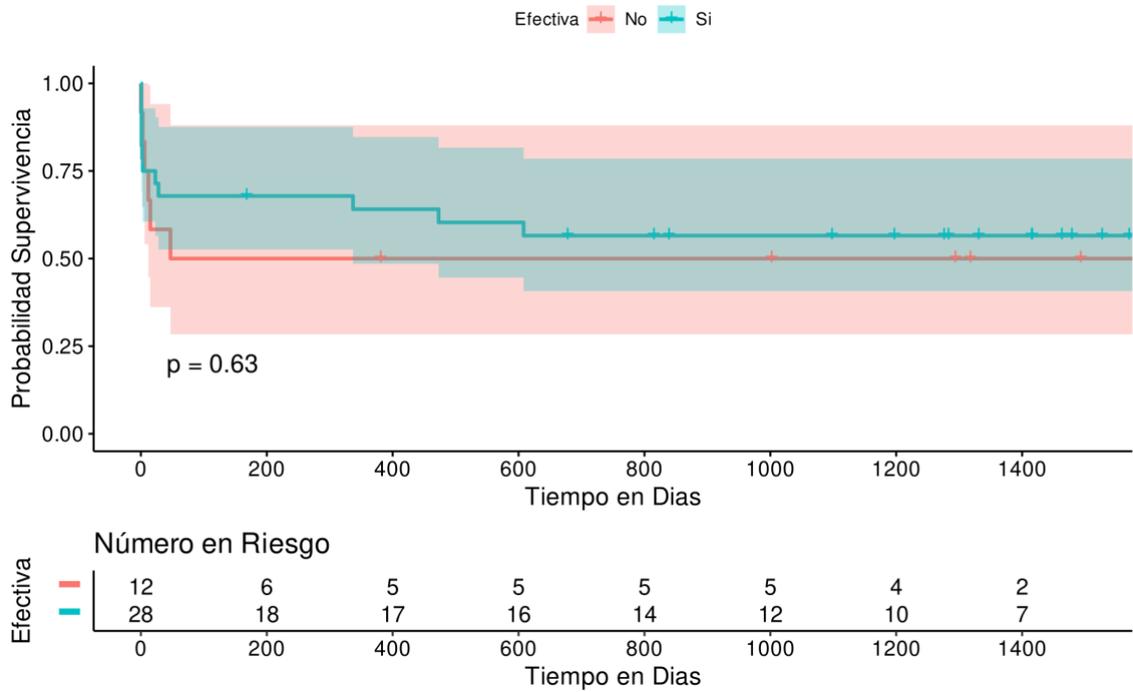


Figura 7. Análisis de la supervivencia libre de recurrencia tras ablación de TV según el resultado inicial de la ablación.

Las ablaciones que se definieron como completamente eficaces, es decir, las que no se lograban inducir inmediatamente tras la ablación tuvieron una probabilidad de recidiva similar a las que se consideraron de efectividad parcial.

4.7 EFICACIA SEGÚN LA CLÍNICA QUE PRESENTABA LA TV

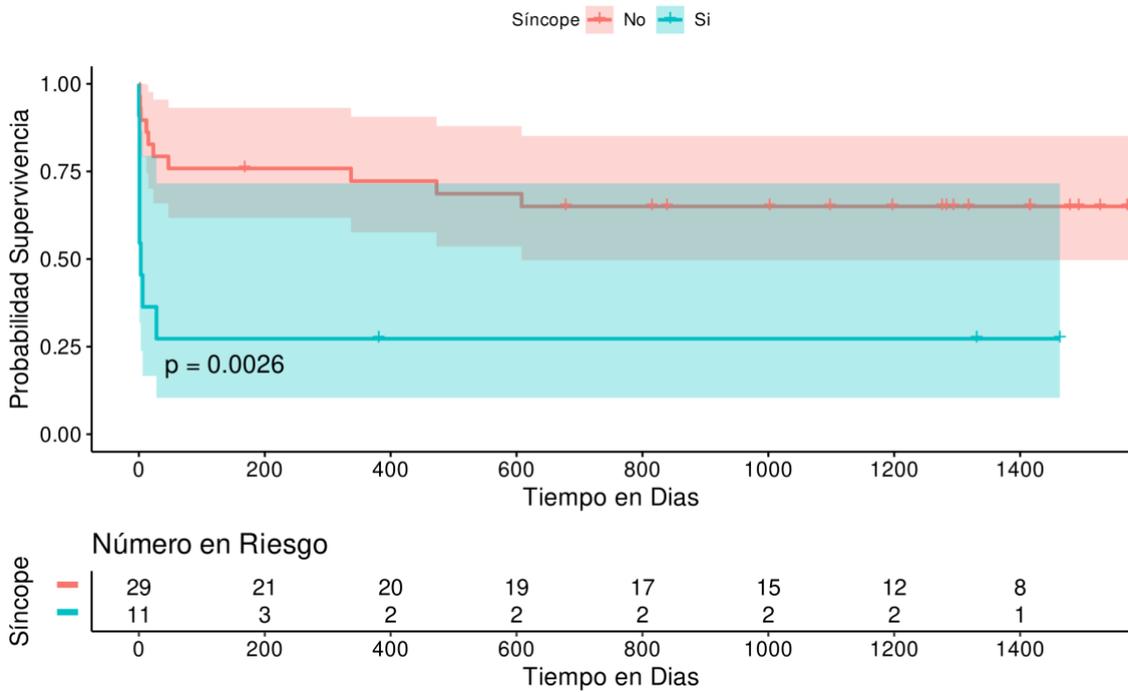


Figura 8. Análisis de la supervivencia libre de recurrencia tras ablación de TV según la clínica sincopal o no de los pacientes.

Las TV sincopales recidivaron tras ablación más frecuentemente que las que tuvieron una tolerancia hemodinámica mejor.

4.8 COMPLICACIONES

Solo hubo 2 complicaciones lo que supone un 5%, un derrame pericárdico que se controló con analgésicos y una perforación cardiaca que precisó cirugía urgente.

5. DISCUSIÓN

Aunque algunos escenarios reciben recomendaciones sin restricciones para la ablación con catéter debido a la relativa facilidad de acceso y alto éxito del procedimiento con bajo riesgo de complicaciones¹⁴, otros están respaldados por datos de ensayos clínicos que corroboran la utilidad de la ablación con catéter sobre los antiarrítmicos. Sin embargo, el hecho de que, en la mayoría de los casos, se recomiende la ablación cuando los fármacos fallan o no se desean, refleja la dificultad de generar pruebas prospectivas aleatorias sólidas que respalden la ablación sobre el tratamiento con antiarrítmicos.

Se han llevado a cabo varios ensayos clínicos prospectivos aleatorizados que abordan el impacto de la ablación de la TV donde se ha demostrado la superioridad de esta técnica para controlar las recurrencias de la TV.

A la hora de comparar nuestro estudio con otros realizados en el mismo campo podemos encontrar similitudes en cuanto a los factores de riesgo cardiovascular, sexo y otras características de los pacientes, así como también en los resultados, lo cual refuerza las conclusiones que podamos extraer de los mismos.

En 2007, el ensayo **SMASH-VT**¹⁵ (Substrate Mapping and Ablation in Sinus Rhythm to Halt Ventricular Tachycardia), estudió si la ablación profiláctica tras la implantación de un DAI en aquellos pacientes con IM previo reduciría la incidencia de terapias administradas por el DAI. La edad media de los pacientes fue de 68 años (vs 65.5 años de nuestro estudio) y el 90% eran hombres (vs 77.5%). El 76% de los pacientes tenían antecedentes de hipertensión arterial (vs 57.5%) y el 35% diabetes mellitus (vs 35%).

Del mismo modo, en 2010 se publica el ensayo **VTACH**¹⁶ (Ventricular Tachycardia Ablation in Coronary Heart Disease), donde se estudió si la ablación profiláctica de la TV

antes de la implantación del DAI en pacientes con miocardiopatía isquémica (IM previo y FEVI < 50%) y TV hemodinámicamente toleradas, cambiaría el curso de la aparición de la 1ª recurrencia arrítmica ventricular. Este hace referencia a una población de características similares, predominando varones de entre 65-70 años, pero en este caso no se tienen tan en cuenta los factores de riesgo cardiovascular como tal, sino que se da más peso a la historia cardiológica propiamente dicha. Cabe resaltar que el porcentaje de pacientes previamente revascularizados es notablemente mayor en el estudio VTACH en comparación con los otros, lo cual hace ver que se trata de una muestra con pacientes con peor estado basal y mayor historia de problemas cardíacos.

En 2014 se publica el ensayo **HELP-VT**¹⁷ (Heart Center of Leipzig VT) que comparó los resultados después de la ablación de la TV en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica con la miocardiopatía isquémica. Sus características son similares a las de nuestro estudio, varón de 65 años de media con factores de riesgo cardiovascular como la HTA y la DM, con historia de TV previa, cardiopatía isquémica y no isquémica y gran parte de los participantes portadores de un DAI.

Por otro lado, en 2016 se publica el ensayo **VANISH**¹⁸ (Ventricular Tachycardia Ablation Versus Escalated Antiarrhythmic Drug Therapy in Ischemic Heart Disease), aleatorizó a pacientes con cardiomiopatía isquémica, DAI con TV y terapia antiarrítmica en dos grupos, unos asignados a ablación (lo que permite la continuación de los antiarrítmicos a la misma dosis) y otros a escalada de antiarrítmicos sin ablación. De nuevo, el prototipo de paciente se asemeja, varón de entre 65 y 75 años con uno o dos factores de riesgo cardiovascular graves, sobre todo HTA, DL o DM y además con historia de arritmia grave previa o incluso IAM, que en numerosas ocasiones requiere implante de DAI. Cabe

destacar que, si bien las características de los pacientes se asimilan, el estudio VANISH¹⁸ presenta unos criterios de inclusión más restrictivos.

Por todo ello y en global podemos decir que las poblaciones a estudio en las 5 muestras comparten características como para que los resultados sean comparables.

Si hablamos de la efectividad que tuvo la ablación en los diferentes estudios, es preciso valorar que existen diferentes formas de medir la efectividad de esta técnica. Nosotros nos centramos en valorar la efectividad global del procedimiento centrándonos en la mejoría de los episodios y de los ingresos comparando el año previo y posterior, así como valorar la efectividad en reducir las TV, al mismo tiempo que analizamos mediante curvas de supervivencia las diferencias entre los distintos tipos de pacientes.

Por un lado, el estudio VANISH¹⁸ coincide en la efectividad del procedimiento (vista también en nuestro estudio) para reducir notablemente los episodios de TV. Por otro lado, el estudio VTACH¹⁶ pone de manifiesto que la reducción de los episodios de TV (medido en este caso como tiempo hasta la recurrencia tras ablación) es innegablemente favorable al grupo de la ablación respecto a otros tratamientos. Incluso a largo plazo, la supervivencia mejora de forma importante en los grupos tratados mediante esta técnica a excepción de aquellos pacientes con una FEVI <30%, de lo cual extraemos, que se requiere una reserva cardiaca apropiada para que estas técnicas resulten útiles a largo plazo.

En lo referido al estudio SMASH-VT¹⁵, la supervivencia libre de cualquier terapia apropiada con DAI mejoró significativamente en el grupo de ablación en comparación con el grupo control. Además, se redujo el número de descargas apropiadas y hubo una tendencia a la reducción en el número de pacientes con tormenta eléctrica.

Podemos considerar por otra parte cuales son los factores que influyen en el éxito o fracaso del procedimiento. Atendiendo a nuestro estudio y a pesar de lo que podría pensarse de antemano, únicamente se muestra el antecedente de taquicardias sincopales como significativo (OR 1.47, $p=0.03$) a la hora de influir desfavorablemente en la recurrencia post-ablación. Otros factores tales como la edad, el sexo, HTA, DM, tabaquismo, DAI implantado, efectividad inicial de la ablación u origen isquémico vs no isquémico no parecen influir de manera significativa en la recurrencia a largo plazo. No obstante, podría ser interesante constatar este hecho en estudios con mayor número de participantes, ya que probablemente algunas de estas variables podrían tener mayor relevancia.

Un aspecto importante a la hora de interpretar el estudio SMASH-TV¹⁵ es el hecho de que los pacientes con isquemia activa y episodios incesantes o múltiples de TV fueron excluidos. Además, no se utilizaron fármacos antiarrítmicos. Las variables de procedimiento probadas incluyeron la ubicación de la cicatriz, el número de morfologías de TV inducidas la duración del ciclo de taquicardia, la irrigación del catéter, el abordaje del catéter, la duración del procedimiento y la inducibilidad de TV después de la ablación. También la ubicación del infarto no fue correlativa con el éxito de la ablación. Además, no se observó que la edad del paciente, la clase de la NYHA, el uso de medicación inicial, las condiciones comórbidas iniciales, ni el tipo de DAI implantado, estuvieran significativamente correlacionados con el resultado de la ablación.

Encontramos que el número de TV inducibles durante el procedimiento fue la única variable clínica o de procedimiento que fue predictiva de los resultados a 2 años en SMASH-TV¹⁵. La inducibilidad después de la ablación no influyó en el éxito clínico a largo plazo. El uso de catéteres irrigados no predijo el éxito de la ablación.

Por otro lado, el estudio VANISH¹⁸ no observa diferencias estadísticamente significativas respecto al uso concomitante o no de fármacos como la amiodarona en el momento de la ablación, pero sí que mediante un análisis secundario afirma que los pacientes con frecuencia por debajo del límite de detección del DAI en cualquier momento del ensayo presentan más eventos y recurrencia.

El estudio VTACH¹⁶ en cambio da gran importancia al valor de la FEVI previa del paciente, siendo la FEVI <30% el principal condicionante del fracaso del procedimiento y por tanto del mayor número de recurrencias. Además, en este estudio, y aunque no haga referencia al éxito del procedimiento directamente, sí que se observa que los pacientes ablacionados requieren un menor uso de DAI, lo cual podría ser beneficioso para los pacientes ya que es un procedimiento cruento.

Cabe destacar del estudio HELP-VT¹⁷ que se vio de forma significativa un aumento del riesgo de recurrencia de TV en aquellos pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica que, en los pacientes isquémicos, por lo que al igual que veíamos en nuestro estudio, hay una tendencia más aumentada en la recurrencia de la TV en los pacientes no isquémicos. Además, en este ensayo se demostró de forma significativa que la ablación epicárdica aumenta el éxito de la ablación, y, por otro lado, en el grupo de isquémicos, se demostró que por cada TV inducible adicional durante el procedimiento, las probabilidades de éxito disminuyen.

Más recientemente, y en consonancia con la creciente popularidad de la ablación basada en sustrato, el **SMS**¹⁹ (Substrate Modification Study) fue un ensayo de ablación profiláctica de TV que no logró demostrar una diferencia en el tiempo hasta la primera recurrencia de TV/FV entre los 2 grupos de estudio. Sin embargo, la ablación con catéter

logró una reducción >50 % en el número total de intervenciones con DAI durante la duración del seguimiento.

En último lugar, nos parece apropiado comparar las tasas de seguridad de nuestro estudio frente al resto de la literatura seleccionada, pues nuestro estudio reafirma la ablación como un procedimiento seguro al producirse únicamente 2/40 complicaciones. Una de ellas resultó ser grave (perforación cardíaca) mientras que la otra fue leve (derrame pericárdico).

En un estudio, Nationwide Inpatient Sample (NIS)¹², el 6,9% de los pacientes tuvo complicaciones vasculares, el 4,2% tuvo complicaciones cardíacas, el 0,5% tuvo complicaciones neurológicas y el 1,6% murió en el hospital. Es posible que la baja tasa de complicaciones registradas en nuestro estudio (5%), se deba a un menor tamaño muestral (n= 40).

En el estudio VANISH¹⁸, se vieron complicaciones como sangrados mayores, lesiones vasculares, perforaciones cardíacas y un bloqueo cardíaco.

Si bien no se informaron muertes periprocedimiento en los estudios prospectivos aleatorizados SMASH-VT¹⁵ y VTACH¹⁶, así como en el Euro-VT-Study²⁰ prospectivo y multicéntrico, ni en nuestro presente estudio, Calkins et al²⁰. y Stevenson et al²⁰. reportaron una mortalidad relacionada con el procedimiento de 2.7 y 3.0%, al igual que en el estudio HELP-VT¹⁷ en el que se produjo una muerte en el procedimiento por perforación y taponamiento del ventrículo izquierdo.

6. CONCLUSIONES

La ablación de la taquicardia ventricular es un procedimiento eficaz y seguro en el tratamiento de estos pacientes, aunque el manejo debe apoyarse también en otros tratamientos dado el importante número de recidivas que presentan.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Spragg DD, Tomaselli GF, Marchlinski F, Loscalzo J, Mallidi HR, Child JS, et al. Trastornos del aparato cardiovascular. En: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna volumen 2. 18 ed. México: Mc Graw Hill; 2012. p. 1798-2084.
2. Benito B, Josephson ME. Taquicardia ventricular en la enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(10):939-955.
3. Schultheiss H-P, Fairweather D, Caforio ALP, Escher F, Hershberger RE, Lipshultz SE, et al. Dilated cardiomyopathy. *Nat Rev Dis Primers.* 2019;5(1):32.
4. Altamirano FM, Antonietta C, Diangelo S, Lanzotti M. Taquicardia ventricular idiopática del tracto de salida del VD. *Anuario (Fund Dr. J. R. Villavicencio).* 2015;23:144-148.
5. Popa-Fotea NM, Micheu MM, Bataila V, Scafa-Udriste A, Dorobantu L, Scarlatescu AI, et al. Exploring the continuum of hypertrophic cardiomyopathy-from DNA to clinical expression. *Medicina (Kaunas).* 2019;55(6):299.
6. Brugada J, Mont L, Brugada R. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho. *Rev Esp Cardiol.* 1997;50(8):541-7
7. Gourraud J-B, Barc J, Thollet A, Le Marec H, Probst V. Brugada syndrome: Diagnosis, risk stratification and management. *Arch Cardiovasc Dis.* 2017;110(3):188-95
8. Khan IA. Long QT syndrome: diagnosis and management. *Am Heart J.* 2002;143(1):7-14.
9. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular

- arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. A report of the American college of cardiology/American heart association task force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(14):e91-220.
10. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Europace.* 2015;17(11):1601-87.
 11. Pérez D. Terapia mediante desfibrilador automático implantable en Asturias: Epidemiología y seguimiento a medio y largo plazo [Tesis doctoral]. Oviedo: Universidad de Oviedo; 2019.
 12. Shivkumar K. Catheter ablation of ventricular arrhythmias. *N Engl J Med.* 2019;380(16):1555-64.
 13. Cronin EM, Bogun FM, Maury P, et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHR expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Europace.* 2019;21(8):1143-1144.
 14. Guandalini GS, Liang JJ, Marchlinski FE. Ventricular tachycardia ablation: Past, present, and future perspectives. *JACC Clin Electrophysiol.* 2019;5(12):1363-83.
 15. Tung R, Josephson ME, Reddy V, Reynolds MR, SMASH-VT Investigators. Influence of clinical and procedural predictors on ventricular tachycardia ablation outcomes: an analysis from the substrate mapping and ablation in Sinus

- Rhythm to Halt Ventricular Tachycardia Trial (SMASH-VT). *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2010;21(7):799–803.
16. Kuck K-H, Schaumann A, Eckardt L, Willems S, Ventura R, Delacrétaz E, et al. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2010;375(9708):31–40.
 17. Dinov B, Fiedler L, Schönbauer R, Bollmann A, Rolf S, Piorkowski C, et al. Outcomes in catheter ablation of ventricular tachycardia in dilated nonischemic cardiomyopathy compared with ischemic cardiomyopathy: results from the Prospective Heart Centre of Leipzig VT (HELP-VT) Study: Results from the prospective heart centre of Leipzig VT (HELP-VT) study. *Circulation.* 2014;129(7):728–36.
 18. Sapp JL, Wells GA, Parkash R, Stevenson WG, Blier L, Sarrazin J-F, et al. Ventricular tachycardia ablation versus escalation of antiarrhythmic drugs. *N Engl J Med.* 2016;375(2):111–21.
 19. Kuck K-H, Tilz RR, Deneke T, Hoffmann BA, Ventura R, Hansen PS, et al. Impact of substrate modification by catheter ablation on implantable cardioverter-defibrillator interventions in patients with unstable ventricular arrhythmias and coronary artery disease: Results from the multicenter randomized controlled SMS (Substrate Modification Study): Results from the multicenter randomized controlled SMS (Substrate Modification Study). *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2017;10(3).

20. Wissner E, Stevenson WG, Kuck K-H. Catheter ablation of ventricular tachycardia in ischaemic and non-ischaemic cardiomyopathy: where are we today? A clinical review. *Eur Heart J.* 2012;33(12):1440–50.

ANEXO 1. Hoja de recogida de datos

Tfno: _____ Edad _____ Sexo _____

Cardiopatía: Dilataada Isquémica

Fecha ablación _____ / _____ / _____

HTA DM DL Tabaco EPOC IRC DAI previo
 ACV Vasculopatía Cirugía previa _____ Otros _____

Cardiopatía: Dilataada
 Isquémica 1 vaso 2 vasos 3 vasos Cuales _____
 IAM antiguo: anterior inferior posteroinferior lateral
 Revascularización previa

Síntomas: Disnea GF _____ Angor Síncope Muerte súbita
 Otros _____

ECG: FA Sinusal
 BRIHH BRDHH HBAI
 Necrosis inferior anterior lateral Otro _____
 Isquemia inferior anterior lateral Otro _____
Anchura QRS _____ Eje _____

Ecocordio: FE _____ DTS _____ DTD _____ AI _____ TAPSE _____

Eficacia: Total Parcial No eficaz

Recidiva: SI NO Fecha _____

Arritmias ventriculares: Año previo _____ Año posterior _____

Ingresos: Año previo _____ Año posterior _____

Complicaciones SI NO

Tipo complicación _____ Fecha _____

Fecha fin de seguimiento _____ Motivo _____