

2011

Comité de Arritmias y Electrofisiología

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

GUIA PARA LA ABLACION POR CATETER DE ARRITMIAS CARDIACAS

Roberto Keegan, Luis Aguinaga, Jorge Secchi, Domingo Pozzer, Mariana
Valentino, Francisco Femenía, Alfredo Del Río, Magdalena De Feo, Alejandro
Bravo y Andrés Martelotto

INTRODUCCION

El presente documento ha sido elaborado por el Comité de Arritmias de la Federación Argentina de Cardiología (FAC) con el propósito de ofrecer, a quienes deben tomar decisiones en el tratamiento de las arritmias cardiacas, una síntesis de las indicaciones en el campo de la ablación por catéter (ABL). Esta modalidad terapéutica, que ha revolucionado el tratamiento de las taquiarritmias desde principios de los años 90, ha ido extendiendo su indicación a la mayoría de las arritmias, incluidas aquellas con sustrato de mayor complejidad como la fibrilación auricular (FA). Si bien la información sobre indicaciones de la ABL se encuentra disponible en guías elaboradas por sociedades científicas extranjeras (1-4), este comité consideró necesario elaborar un documento que sintetice las indicaciones actuales de la ABL para ser difundido en la comunidad cardiológica nacional. El contenido de la presente guía resalta aspectos relacionados al diagnóstico de las distintas arritmias y a la eficacia y seguridad de la ABL. Siguiendo la metodología habitual para la elaboración de guías de práctica clínica, las recomendaciones fueron categorizadas en base al "acuerdo" y el "nivel" de la evidencia disponible y/u opinión de expertos. Tabla 1 y 2. Debido a que actualmente la radiofrecuencia sigue siendo la energía más utilizada para la ABL, toda vez que se menciona "ABL" se considera a la radiofrecuencia como la energía empleada, haciéndose la aclaración correspondiente cuando es otro el tipo de energía utilizada.

TAQUICARDIA SINUSAL INAPROPIADA

La taquicardia sinusal inapropiada (TSI) es una arritmia poco frecuente, de predominio en mujeres jóvenes (4:1) (5) y en profesionales de la salud (6). Se caracteriza por un incremento exagerado de la FC en respuesta a estímulos fisiológicos. En sus estadios iniciales aparece sólo ante cambios posturales, ejercicio mínimo y estrés psicológico, mientras que en estadios avanzados la FC puede estar persistentemente elevada durante el reposo. Clínicamente sus manifestaciones incluyen disnea, precordialgia atípica, cefalea, mareos, fatiga extrema, taquicardia incesante incapacitante, presíncope y ocasionalmente síncope (7-15). El diagnóstico requiere de la reunión de los siguientes criterios: (6,7,11,12,16-18)

1. FC > 100 lpm en reposo o durante estímulos físicos y psicológicos mínimos (ej. cambios de posición)
2. Incremento de más de 30 lpm en la FC con el cambio de la posición supina a la bipedestación
3. FC media en Holter de 24 hs de ≥ 95 lpm
4. Morfología normal de la onda P en el ECG de 12 derivaciones
5. Exclusión de otras causas de taquicardia sinusal (ej. hipertiroidismo, fiebre, hipovolemia, ansiedad, feocromocitoma, sepsis, anemia, hipotensión arterial, tromboembolismo pulmonar, síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca, EPOC, hipoxia, estimulantes como la nicotina, cafeína y/o drogas ilícitas y disfunción autonómica)
6. Exclusión de taquicardia auricular o por reentrada en el nódulo sinusal

El pronóstico suele ser benigno, aunque es posible la evolución a disfunción ventricular izquierda por probable taquicardiomiopatía (9). El tratamiento suele requerir la administración de fármacos, siendo los beta-bloqueantes los de primera elección. Los bloqueantes cálcicos (verapamilo, diltiazem) son una alternativa, solos o combinados con beta-bloqueantes. En casos con disfunción autonómica asociada, la fludrocortisona y el midodrine pueden ser de utilidad. La ivabradina ha sido recientemente empleada en el tratamiento de pacientes con TSI. Si bien han sido muy pocos los casos evaluados, parece ser una alternativa eficaz y segura (19-20). La modificación o ABL del nódulo sinusal puede ser una opción en pacientes refractarios a fármacos. Sin embargo, a pesar de su eficacia inicial, los síntomas suelen recurrir luego del procedimiento. Además, existe riesgo de complicaciones serias como la injuria del nervio frénico, el síndrome obstructivo de vena cava superior y bradicardia que requiere implante de marcapasos definitivo (MP). Por lo tanto, la ABL debería ser considerada el último recurso en el tratamiento de esos pacientes (21).

INDICACION de ABL de TSI:

CLASE de recomendación	IIb	NIVEL de evidencia	B
-------------------------------	------------	---------------------------	----------

SINDROME DE TAQUICARDIA POSTURAL ORTOSTATICA

El síndrome de taquicardia postural ortostática (STPO) es definido por un incremento de ≥ 30 lpm o una FC de ≥ 120 lpm durante los primeros 10 minutos luego de pasar de la posición supina a la de pie, asociado a síntomas o intolerancia y en ausencia de hipotensión significativa (21-23). Predomina en mujeres jóvenes (4:1) (25,26). Aunque no se conoce con exactitud su prevalencia, se estima que es elevada (27). Diversas alteraciones, aisladas o asociadas, han sido halladas en pacientes con STPO: disautonomía parcial, incremento de los niveles de catecolaminas circulantes, mutaciones genéticas de proteínas ligadas a la recaptación de noradrenalina en las terminales nerviosas del sistema simpático, hipovolemia absoluta o relativa y alteraciones en la regulación del flujo sanguíneo cerebral. Los síntomas pueden ser numerosos y diversos, a veces inespecíficos. Los relacionados al ortostatismo incluyen mareos, presíncope, debilidad, palpitaciones, temblor, disnea, dolor precordial, anhidrosis e hiperhidrosis (28). El calor o el ejercicio son factores agravantes frecuentes (25). El tratamiento del STPO incluye medidas no farmacológicas como la ingesta de agua y sal y actividad física aeróbica y de resistencia de miembros inferiores. Entre los fármacos utilizados en su tratamiento se encuentran fludrocortisona, midodrine, beta-bloqueantes, clonidina, alfa-metildopa, piridostigmina, ivabradina, octreotide y eritropoyetina. A pesar de no existir evidencia que demuestre su utilidad, también son empleados las medias elásticas, la desmopresina, los inhibidores de la recaptación de serotonina y de noradrenalina y el metilfenidato (28). Al igual que en la TSI, la modificación o ABL del nódulo sinusal puede inicialmente mejorar los síntomas, pero la frecuente recurrencia de los mismos y los riesgos de complicaciones significativas hacen que este procedimiento no sea una alternativa terapéutica en este grupo de pacientes (30-32).

INDICACION de ABL de STPO:

CLASE de recomendación	III	NIVEL de evidencia	B
-------------------------------	------------	---------------------------	----------

TAQUICARDIA POR REENTRADA SINOAURICULAR

La taquicardia por reentrada sinoauricular (TRSA) es una variedad poco frecuente (2%) de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) (33-37). Aunque se dispone de poca información, parece existir una elevada coexistencia (70-80%) de otras taquicardias supraventriculares en estos pacientes, entre ellas taquicardia por reentrada nodal aurículo-ventricular (AV) típica, taquicardia recíproca AV y taquicardia auricular ectópica (35,36). El diagnóstico de TRSA se establece por la presencia de los siguientes criterios (38):

1. Morfología de la onda P en ECG de superficie y secuencia de activación endocavitaria durante la taquicardia idéntica a la morfología de la onda P y de la secuencia de activación endocavitaria durante el ritmo sinusal
2. Inicio y terminación reproducibles de la taquicardia con estimulación auricular
3. Terminación con maniobras vagales o administración de ATP o adenosina
4. Comienzo y terminación con cambio abrupto en la frecuencia del ritmo sinusal normal

La ABL es efectiva en más del 97% de los casos. No se han comunicado complicaciones relacionadas a la ABL de la TRSA. Aunque la ABL exitosa suele realizarse a nivel del nódulo sinusal, no se han observado modificaciones de la función sinusal luego del procedimiento (37,39-43).

INDICACION de ABL de TRSA:

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	C
-------------------------------	----------	---------------------------	----------

TAQUICARDIA POR REENTRADA NODAL AV

La taquicardia por reentrada nodal AV (RNAV) o taquicardia intranodal (TIN) es la forma más común de TPSV (60%). En el 90% de los pacientes se presenta en su variedad "típica", "común" o "lenta-rápida". En este caso, el circuito de reentrada, constituido por tejido nodal AV (nodo compacto, tejido perinodal y extensiones del nodo AV), está formado por la vía "lenta" para la conducción anterógrada y por la vía "rápida" para la retrógrada. Generalmente la activación auricular comienza "luego" de la ventricular, pero muy poco tiempo después de ésta (máximo 80 ms). Sin embargo, a veces ocurre "simultáneamente", e incluso "antes" que aquella. Por lo tanto, y debido a que la activación auricular y ventricular suelen producirse casi

simultáneamente, la onda P es difícil de identificar en el ECG. En consecuencia, la mayoría de las veces la onda P suele quedar “dentro” del QRS, y no ser visible. Ocasionalmente, al finalizar su inscripción “luego” de la finalización del intervalo QRS, puede dar origen a “pseudonda S” en derivaciones de cara inferior o “pseudonda r prima” en la derivación V1, ausentes durante el ritmo sinusal. Finalmente, y menos frecuentemente, el comienzo de la onda P “precede” al comienzo del QRS, pudiendo dar origen a “pseudonda Q” en derivaciones de la cara inferior. La FC de la RNAV varía entre los 140 y los 250 lpm. La variedad “atípica”, “no común” o “rápida-lenta” se presenta como una TPSV de RP largo (onda P retrógrada inscribiéndose en la segunda mitad del intervalo RR).

La prevalencia de la RNAV es mayor en mujeres jóvenes y la mayoría de los pacientes no tienen cardiopatía estructural asociada (44). Aunque los síntomas más frecuentes en pacientes con TPSV, incluida la RNAV, son palpitaciones, mareos y disnea, hasta un 20% de 167 pacientes referidos para ABL de TPSV presentaron síntomas severos como el síncope. En este estudio el único predictor para este síntoma fue la presencia de una FC igual o mayor a los 170 lpm. Además, el 16% requirió cardioversión eléctrica (CVE) (45). En 13 de 290 pacientes (4.5%) recuperados de un paro cardíaco, una TPSV degenerando en FV fue documentada en 7 y fuertemente sospechada en los restantes 6. En 3 de estos casos la arritmia que degeneró en FV fue la RNAV (46). En otro estudio en el que se analizaron 169 pacientes recuperados de un paro cardíaco, en 29 de ellos (17%) una taquicardia supraventricular fue la única causa o la arritmia facilitadora (47). En la evaluación electrofisiológica posterior, 5 pacientes tenían RNAV como única arritmia inducible. En 3 de ellos, con cardiopatía estructural (coronaria y dilatada idiopática), la FV había sido documentada durante el evento clínico. Sin embargo, el hallazgo más significativo en este grupo de pacientes recuperados de un paro cardíaco fue el de 1 paciente de 19 años “sin” cardiopatía estructural con RNAV a una FC de 240 lpm (47). Por lo tanto, si bien la RNAV, al igual que otras TPSV, suelen ser consideradas benignas, pueden ser causa de síntomas severos como síncope y de paro cardíaco aún en ausencia de cardiopatía estructural asociada.

La ABL es un método muy efectivo y seguro para el tratamiento de la RNAV. La tasa de éxito promedio de más de 14.000 procedimientos incluidos en 9 registros de ABL realizados entre 1996 y 2008 fue del 98.5% (98 a 99%) y el riesgo de complicaciones mayores muy bajo: 1.03% (0.4 a 3%) (48-56). Aunque existe riesgo de bloqueo aurículo-ventricular (BAV), en la mayoría de los casos es transitorio y se resuelve espontáneamente en pocos segundos o minutos. La aparición de BAV permanente que requiere implante de MP es una complicación muy infrecuente: 0.35% de los procedimientos (0.1 a 0.7%). El riesgo de mortalidad también es muy bajo. Sólo 2 muertes fueron comunicadas en estos registros (0.02%): 1 paciente por tromboembolismo masivo pocos días luego del procedimiento y 1 paciente por taponamiento cardíaco (49,54). Datos del “Primer Registro Nacional de Ablación FAC 2009” llevado a cabo por el Comité de Arritmias de la FAC, incluyendo en total más de 1.500 procedimientos realizados durante el año 2009 realizados en 17 centros de 12 provincias de nuestro país, muestran resultados similares: el éxito fue alcanzado en el 98.8% de 492 procedimientos de ABL de RNAV y se presentaron 10 complicaciones (2%): 9 hematomas en el sitio de punción y sólo 1 complicación mayor (BAV que requirió implante de MP definitivo, 0.2%). No hubo mortalidad (57). La probabilidad de recurrencia luego de una ABL exitosa es rara (aproximadamente 3%) (58-63). Debido a la elevada tasa de éxito, al bajo riesgo de complicaciones y la baja probabilidad de recurrencia luego del procedimiento, la ABL se ha convertido en el tratamiento de elección de la RNAV. El tratamiento farmacológico tiene una baja efectividad a largo plazo para prevenir recurrencias (30-50%) (1).

INDICACIONES de ABL de RNAV:

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	B
-------------------------------	----------	---------------------------	----------

1. RNAV recurrente o incesante, sin o con tratamiento antiarrítmico

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	C
-------------------------------	----------	---------------------------	----------

1. RNAV primer episodio asociado a:
 - Paro cardíaco recuperado
 - Cardiopatía estructural
 - Síntoma severo (síncope, presíncope, requerimiento de CVE)

- FC >240 lpm
- Deseo de curación por parte del paciente

CLASE de recomendación	Ila	NIVEL de evidencia	C
------------------------	-----	--------------------	---

1. RNAV primer episodio con:

- Síntoma no severo
- FC < 240 lpm

TAQUICARDIA PAROXISTICA DE LA UNION AV

La taquicardia paroxística de la unión AV (TPAV) o taquicardia unional focal, es también conocida como JET por su sigla en inglés (junctional “ectopic” tachycardia) o como taquicardia “automática” de la unión AV. Sin embargo, estas 2 últimas denominaciones no serían totalmente correctas: “ectópica” sería redundante y “automática” no siempre su mecanismo subyacente. Es una arritmia poco frecuente, de predominio en la edad pediátrica y muy rara en adultos (64-67). En los niños puede presentarse como una forma “congénita”, habitualmente no asociada a cardiopatía estructural. Un estudio multicéntrico retrospectivo identificó sólo 26 casos a lo largo de 17 años, con una mortalidad total de 35% (67). Debido a que 50% de los pacientes tienen historia familiar de la misma arritmia se sospecha que su origen esta genéticamente determinado. Sin embargo, hasta ahora no han sido identificadas las mutaciones (68). La otra forma de presentación es “postoperatoria”, generalmente transitoria, que suele ocurrir hasta en el 1% de las cirugías de cardiopatías congénitas (68), en particular de niños pequeños (edad media 4 meses). Su aparición se relaciona con suturas próximas al nódulo AV y haz de His y es más frecuente luego de los procedimientos de Senning y Fontan. También puede aparecer luego de la reparación de la Tetralogía de Fallot, comunicación interventricular (CIV), transposición de grandes vasos y cirugía del canal AV. (69). En adultos es una arritmia muy infrecuente, con una edad media de presentación de 20 años (13 a 37). Los episodios pueden ser de duración variable (segundos a horas) y pueden estar desencadenados por estrés físico o emocional. Su principal síntoma es palpitations, aunque también puede manifestarse por mareos, presíncope o incluso síncope. La FC varía entre los 100 y 250 lpm y habitualmente se presenta como una taquicardia de QRS angosto (ocasionalmente puede ser de QRS ancho por aberrancia de rama). Su rasgo característico es la disociación AV. Su carácter incesante es responsable del mal pronóstico ya que, si no es tratada, puede inducir taquicardiomiopatía e insuficiencia cardíaca, particularmente en niños pequeños (70-72). Diversos fármacos han sido empleados para el tratamiento de esta arritmia (digital, beta-bloqueantes, flecainida, propafenona, procainamida, fenitoína, quinidina, sotalol y amiodarona). Sin embargo, la restauración del ritmo sinusal suele ser difícil. Por lo tanto, el objetivo del tratamiento puede ser sólo el control de la FC (73-79). La ABL representa una alternativa en casos refractarios al tratamiento farmacológico. Sin embargo, existe un riesgo de 5 a 10% de BAV completo durante el procedimiento (65,66,79,80). Recientemente, la combinación de criablación y mapeo con sistema tridimensional ha demostrado ser eficaz y segura para la eliminación de esta arritmia (81,82). Sin embargo, la tasa de recurrencia sería mayor que con radiofrecuencia.

INDICACIONES de ABL de TPAV o de CRIOABLACION CON MAPEO TRIDIMENSIONAL:

CLASE de recomendación	Ila	NIVEL de evidencia	C
------------------------	-----	--------------------	---

1. TPAV “congénita” refractaria a fármacos
2. TPAV “postoperatoria” persistente, refractaria a fármacos
3. TPAV del “adulto” recurrente sintomática, incesante o con taquicardiomiopatía, refractaria a fármacos

TAQUICARDIA NO PAROXISTICA DE LA UNION AV

La taquicardia no paroxística de la unión AV (TNPAV) se caracteriza por FC de 70 a 120 lpm y fenómenos de “calentamiento” y “enfriamiento”. Si bien es una arritmia benigna, por presentarse asociada a intoxicación digitalica, hipokalemia, isquemia o infarto de miocardio, EPOC, miocarditis o durante el post-operatorio de cirugía cardíaca, puede ser un marcador que debe alertar sobre alguna de estas situaciones potencialmente de riesgo. El tratamiento suele estar dirigido a la condición subyacente. La ABL no está indicada (1).

INDICACION de ABL de TNPAV:

CLASE de recomendación	III	NIVEL de evidencia	C
-------------------------------	------------	---------------------------	----------

HACES ACCESORIOS

Los haces accesorios (HA) son el sustrato de las **taquicardias por reentrada aurículo-ventricular (RAV)**, también denominadas **taquicardias recíprocas aurículo-ventriculares**. Aproximadamente el 95% son de la variante **ortodrómica** (83,84). En este caso, la conducción anterógrada (de aurícula a ventrículo) se realiza por el sistema de conducción normal (nodo AV y sistema His-Purkinje) mientras que la retrógrada se hace a través del HA. Debido a que la conducción anterógrada es a través del sistema de conducción normal, la RAV se presenta como una taquicardia de QRS angosto en el ECG (a menos que haya bloqueo de rama preexistente o aberrancia). Por el contrario, la variante **antidrómica** es mucho menos frecuente (aproximadamente 5% de las RAV). En este caso, el circuito es de sentido inverso: la conducción anterógrada se hace por el HA y la retrógrada por el sistema de conducción normal. Por ello se presenta en el ECG como una taquicardia de QRS ancho debido a que en este caso la preexcitación es máxima (“taquicardia preexcitada”).

Los HA son fibras de miocardio auricular o ventricular común que conectan las aurículas y ventrículos a nivel de los anillos valvulares mitral y tricuspídeo, por fuera del sistema de conducción normal.

De acuerdo a sus propiedades de conducción, los HA pueden ser **manifiestos** u **ocultos**. Los HA **manifiestos** son aquellos que tienen la capacidad de conducir los impulsos eléctricos en sentido “anterógrado” más rápidamente que el nodo AV, y por lo tanto dando origen a **preexcitación ventricular** con su típica manifestación electrocardiográfica: PR corto, onda delta y QRS ancho. Ocasionalmente la conducción anterógrada es intermitente: latidos que sólo son conducidos a través del sistema de conducción normal a causa del bloqueo de la conducción en el HA (QRS angosto, sin preexcitación ventricular) coexistiendo con latidos preexcitados (**preexcitación intermitente**). Los HA con conducción anterógrada, también lo hacen habitualmente en sentido retrógrado. Los HA **ocultos** sólo conducen los impulsos eléctricos en sentido “retrógrado”, y por lo tanto no tienen manifestación electrocardiográfica durante el ritmo sinusal. Finalmente existen HA poco frecuentes (8%) con propiedades de conducción decremental (enlentecimiento de la conducción a medida que aumenta la frecuencia de los impulsos), tal como lo hace normalmente el nodo AV.

Se denomina **Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)** a la asociación de preexcitación ventricular con TPSV (85). La prevalencia de preexcitación ventricular en la población general es de 0.1 a 0.3% (86-89). Se estima que el 50% de los pacientes con preexcitación ventricular desarrollaran WPW. La mayoría de ellos lo harán antes de los 50 años, aunque ocasionalmente algunos comenzaran a presentar TSV a partir de los 70 u 80 años. Esto estaría relacionado al enlentecimiento de la conducción nodal que se produce con el envejecimiento, facilitando la aparición de taquicardia ortodrómica (68). En pacientes portadores de preexcitación ventricular es bien conocida la relación que existe entre la “presencia de síntomas” y el “**riesgo de muerte súbita**”. Por el contrario, en los sujetos con preexcitación ventricular asintomática el riesgo es muy bajo (1/1.000 sujetos/año) (88,90,91). En pacientes jóvenes con WPW, el riesgo de muerte súbita a lo largo de la vida ha sido estimado en sólo 3 a 4% (88,92,93). Sin embargo, la muerte súbita es la primera manifestación en casi la mitad de los pacientes jóvenes con WPW (94). Este riesgo de muerte súbita está relacionado principalmente a las propiedades de la conducción anterógrada del HA. Diversos métodos son utilizados para evaluar la conducción anterógrada y correlacionarla con el riesgo de muerte súbita. Aquellos que en el seguimiento presentan **desaparición de la preexcitación** tienen riesgo mas bajo (95). La **preexcitación intermitente**, que hace presumir la presencia de un período refractario anterógrado largo, también se ha asociado a bajo riesgo de inducción de fibrilación ventricular (FV) durante la FA (95). Sin embargo, un HA con preexcitación intermitente puede ser sustrato de RAV ortodrómica debido a conducción retrógrada preservada. También se ha observado que un HA con preexcitación intermitente puede mejorar marcadamente la conducción anterógrada luego de la administración de isoproterenol, con inducción de RAV antidrómica y síncope (97). Algunos estudios han mostrado que la desaparición de la onda delta en el ECG durante la **ergometría** sugieren la presencia de un HA benigno (98,99). Sin embargo, no está claro si este hallazgo es predictor de bajo riesgo de muerte súbita a largo plazo ya que no ha sido sistemáticamente analizado en estudios

incluyendo un gran número de pacientes. La administración de **fármacos** puede ser utilizada para evaluar la refractariedad de la conducción anterógrada de un HA. La incapacidad de la procainamida o la ajmalina para bloquear la conducción por el HA se ha correlacionado con un período refractario anterógrado corto (<270 ms) (100,101). Sin embargo, ninguno de los métodos no invasivos hasta aquí analizados es un indicador confiable de bajo riesgo, excepto el bloqueo espontáneo de 2º grado tipo Mobitz II del HA (68). Debido a que el mecanismo de muerte súbita es la inducción de FV durante la FA con conducción rápida a través del HA, el **estudio electrofisiológico** puede ser usado para la estratificación de riesgo en sujetos asintomáticos. Los predictores de riesgo aumentado son: 1) presencia de HA múltiples, 2) período refractario anterógrado corto (< 270 ms), 3) intervalo RR con preexcitación más corto durante la FA inducida <220-250 ms, 4) inducibilidad de RAV o FA, y 5) localización septal del HA (90,95,102-110). Un hallazgo interesante ha sido la desaparición de la conducción retrógrada en el 56% de 34 pacientes a lo largo de 4 años (110). Esto sugiere que, en sujetos asintomáticos, la ausencia de conducción retrógrada es precisamente la razón por la que permanecen asintomáticos ya que desaparece el sustrato para RAV. Sin embargo, algunos de estos sujetos sin conducción retrógrada tuvieron períodos refractarios anterógrados menores a 250 ms. En consecuencia, en estos casos es posible que la aparición de FA pueda inducir FV y muerte súbita. Datos recientes de EEF en niños muestran que la inducibilidad de RAV o FA o la presencia de HA múltiples predice peor pronóstico, por lo que en estos casos estaría indicada la ABL (102,103). Aunque el valor del **síncope** como estratificador de riesgo es controvertido, la inducción durante el estudio electrofisiológico de FA con conducción ventricular rápida por el HA se correlaciona con el antecedente de síncope (110).

La **FA** se presenta en el 32 a 58% de pacientes con WPW (112-115). Sus mecanismos propuestos son: 1) degeneración de RAV inducida por extrasístoles auriculares, 2) despolarización auricular durante el período vulnerable inducida por extrasístoles ventriculares, y 3) circuito de reentrada en la inserción auricular del HA (113,115,116). En general, la probabilidad de que ocurra FA luego de la ablación de un HA en pacientes sin cardiopatía estructural es baja (6-10%) (113,115,118). La probabilidad de recurrencia de FA luego de una ABL exitosa de un HA es mayor en los siguientes casos: 1) mayores de 50 años, 2) presencia de cardiopatía estructural, 3) ausencia de conducción anterógrada por el HA, 4) respuesta ventricular lenta durante la FA, y 5) FA inducible luego de la ablación (113,118,119).

Ablación por catéter: desde que en 1984 Morady y Scheinman realizaron la ABL de un HA posteroseptal utilizando corriente directa (120), este procedimiento ha sido cada vez más utilizado como un método efectivo y seguro para eliminar haces accesorios (121-124). Datos derivados de centros únicos con experiencia, de un estudio multicéntrico prospectivo y de registros realizados en la década del 90 (61,125-130) muestran resultados similares: éxito en el 95% de los casos con una tasa de recurrencia de aproximadamente 5%. Las complicaciones de la ABL se relacionaron con: 1) sitio de acceso vascular: hematomas, perforación arterial, fistulas arteriovenosas, trombosis venosa, neumotórax, etc. 2) manipulación del catéter: daño valvular, microembolias, perforación cardíaca, disección de arterias coronarias, trombosis, etc. 3) liberación de energía de RF: BAV, espasmo u oclusión coronaria, AIT, ACV, etc. Las complicaciones ocurrieron en el 4.4% de 2.222 pacientes y en el 1.82% de 5.427 pacientes, presentándose BAV completo en 0.17 a 1% de los casos, La mortalidad comunicada fue de 0.13% a 0.08% (3 y 4 pacientes respectivamente) (60,61). El análisis de más de 11.000 procedimientos incluidos en 8 registros realizados en la última década (48,50-57) revela un éxito global del 92.9% (89 a 98%) con una tasa de complicaciones mayores de 1.4% (0.9 a 2%). La aparición de BAV requiriendo implante de MP se presentó en el 0.12% de los procedimientos (0 a 0.4%) y fueron comunicadas sólo 4 muertes relacionadas a la ABL (0.04%). Las causas fueron tromboembolismo de pulmón, disección aórtica iatrogénica e infarto de miocardio por aplicación inadvertida de radiofrecuencia en arteria coronaria. En el "Primer Registro Nacional de Ablación FAC 2009", que incluyó 413 procedimientos de ABL de HA, el éxito fue alcanzado en el 93.7% y se presentaron complicaciones en el 1.7%. La mayoría de ellas (4) fueron complicaciones vasculares menores. Sólo hubo 1 BAV requiriendo implante de MP (0.24%). No se registró mortalidad (57). Actualmente, la ABL es el procedimiento de elección para pacientes con WPW sintomático o con RAV recurrente. También debería ser considerada en pacientes con HA manifiestos asintomáticos, muchos de los cuales son en realidad sujetos "pre-sintomáticos" debido a la elevada proporción de ellos que se volverán sintomáticos con el tiempo, en especial aquellos que tienen profesiones de riesgo (pilotos de avión, transportistas, deportistas competitivos, etc.), son jóvenes (menores de 40 años) y tienen

preexcitación permanente. No está indicada la ABL en sujetos asintomáticos, estratificados de bajo riesgo en el estudio electrofisiológico, con HA cuya localización implique riesgo de BAV.

INDICACIONES de ABL de HA:

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	B
-------------------------------	----------	---------------------------	----------

1. HA manifiesto
 - Sintomático
 - RAV y/o FA
 - Asintomático con estudio electrofisiológico estratificado de alto riesgo (RAV y/o FA inducibles y/o PR anterógrado <270 ms y/o haces múltiples)
 - Asintomático en sujetos con profesiones de riesgo (ej. pilotos de avión, transportistas, deportistas competitivos)
2. HA oculto con RAV recurrente o incesante, sin o con tratamiento farmacológico

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	C
-------------------------------	----------	---------------------------	----------

1. HA oculto con primer episodio de RAV asociado a:
 - Paro cardíaco recuperado
 - Cardiopatía estructural
 - Síntoma severo (síncope, presíncope, requerimiento de CVE)
 - FC >240 lpm
 - Deseo de curación por parte del paciente

CLASE de recomendación	Ila	NIVEL de evidencia	B
-------------------------------	------------	---------------------------	----------

1. HA oculto y RAV única

CLASE de recomendación	III	NIVEL de evidencia	C
-------------------------------	------------	---------------------------	----------

1. HA manifiesto, asintomático, estratificado en estudio electrofisiológico de bajo riesgo (sin RAV y/o FA inducibles, con PR anterógrado ≥ 270 ms, haces únicos) y con localización que implique riesgo de BAV durante la aplicación de radiofrecuencia

TAQUICARDIA AURICULAR FOCAL

La taquicardia auricular focal (TAF) es una taquicardia regular cuyo origen se limita a un área pequeña (foco) del miocardio auricular a partir del cual toda la cavidad auricular se despolariza en forma centrífuga, ocupando la activación endocárdica sólo una parte de la longitud de ciclo de la arritmia (131). El nodo AV y el nodo sinusal no participan en la génesis de la arritmia. Sus mecanismos arritmogénicos pueden ser la automaticidad, la actividad gatillada o la micro-reentrada. Mientras que la TAF autolimitada asintomática es un hallazgo relativamente frecuente en registros Holter, la TAF sostenida sintomática es poco frecuente. En los adultos, representa entre el 5% a 15% de las TSV referidas para ABL (132-135). En niños la proporción es algo mayor. A diferencia de otras TSV, no existe prevalencia de género presentándose por igual tanto en hombres como en mujeres (132). La frecuencia auricular durante la arritmia puede variar entre los 100 y 340 lpm, aunque la mayoría de los pacientes tienen frecuencias de entre 130 y 250 lpm (131). Las frecuencias más altas suelen observarse en los pacientes más jóvenes. La frecuencia de la arritmia puede estar sujeta a la influencia de la actividad del paciente y del tono autonómico, pudiendo observarse descensos de hasta 40 lpm durante las horas de sueño (136). Los síntomas de la TAF incluyen palpitaciones, mareos, dolor torácico, disnea, fatiga y síncope. En los niños más pequeños, las manifestaciones pueden ser dificultades en la alimentación, vómitos y taquipnea. Aunque la TAF puede aparecer a cualquier edad, la mayoría de los pacientes tienen su primera arritmia entre los 10 y 39 años (132). Hasta el 55% de los pacientes con inicio de la arritmia antes de los 25 años pueden presentar remisión espontánea, probablemente por regresión del automatismo, el mecanismo más frecuente en los más jóvenes (133). Aunque en la mayoría de los pacientes la TAF es una arritmia benigna, en las formas incesantes la disfunción ventricular izquierda es muy frecuente, pudiendo presentarse hasta en el 63% de los casos, alcanzando al 73% de los que tienen

disfunción ventricular previa (137,138). Luego de la reversión de la arritmia, en la mayoría de los pacientes la taquicardiomiopatía se resuelve, volviéndose la función ventricular izquierda normal o casi normal (139,140). Aunque raros, han sido comunicados eventos embólicos en pacientes con TAF (141). En los casos con formas repetitivas frecuentes o incesantes, el ECG suele ser suficiente para el diagnóstico de la TAF. En los casos con formas paroxísticas puede ser necesario el empleo del Holter o registradores de eventos. En los casos en los que puede identificarse la onda P en el ECG, su configuración puede ayudar a localizar su origen, siendo las derivaciones V1 y aVL las de mayor utilidad. Una onda P negativa o positiva/negativa en la derivación V1 tiene una especificidad del 100% para el diagnóstico de TAF originada en aurícula derecha, mientras que una onda P positiva o negativa/positiva tiene un 100% de sensibilidad para TAF originadas en aurícula izquierda. Una onda P positiva en aVL tiene un 85% de especificidad para el diagnóstico de TAF derecha, mientras que cuando es negativa la especificidad es del 73% para el diagnóstico de origen en aurícula izquierda (131). Sin embargo, el diagnóstico diferencial por ECG con otras formas de TSV puede ser difícil. La diferenciación con la taquicardia sinusal, en especial cuando la TAF se origina en la crista terminal superior, puede ser particularmente dificultosa. Al igual que el ritmo sinusal, la TAF suele ser una arritmia con RP largo (P localizada en la segunda mitad del intervalo RR), pero cuando su frecuencia es elevada o cuando la conducción nodal AV está enlentecida, puede verse como una TSV de RP corto. El inicio y finalización bruscos o con calentamiento y/o enfriamiento de sólo 3 o 4 latidos favorece el diagnóstico de TAF. Durante el estudio electrofisiológico, la administración de isoproterenol puede ayudar a la diferenciación. En la TAF habrá incremento de la frecuencia, sin cambio del sitio de activación más precoz, mientras que en la taquicardia sinusal el incremento de la frecuencia se acompaña de un desplazamiento del sitio de activación más precoz hacia arriba en la crista terminalis (131). El diagnóstico diferencial con RNAV y RAV se basa en la constancia del RP corto en estas 2 arritmias. La demostración de variabilidad en la relación R-P indica TAF. Sin embargo, debido a las dificultades que suele tener el ECG para el diagnóstico diferencial de estas TSV, el diagnóstico preciso suele realizarse durante el estudio electrofisiológico, la mayoría de las veces como parte inicial del procedimiento de ABL. Del mismo modo, el estudio electrofisiológico suele ser necesario para diferenciarla de las TA macrorrentantes y el aleteo auricular. El origen de las TAF se localiza preferentemente en determinadas regiones de las aurículas. En la derecha, los sitios suelen ser la crista terminalis, la desembocadura del seno coronario, la región parahisiana, el anillo tricuspídeo y la orejuela. En la aurícula izquierda, la mayoría se origina en las venas pulmonares. Menos frecuentemente en el anillo mitral, la orejuela y el septum (131). Los agentes antiarrítmicos tienen una baja eficacia en el tratamiento de la TAF (142). Aunque suelen utilizarse beta-bloqueantes y verapamilo por su baja frecuencia de efectos colaterales, en general son inefectivos para el control del ritmo. En combinación con digitálicos, pueden ser de utilidad para el control de la frecuencia. Aunque de efectividad variable, los agentes antiarrítmicos clase Ia, Ic y III son empleados como segunda elección. En algunos estudios incluyendo un reducido número de pacientes, la flecainida ha mostrado eficacia en el control del ritmo (142), resultado no confirmado por otros (144,145). El sotalol y amiodarona parecen ofrecer los mejores resultados (146-149). Debido a la limitada eficacia a largo plazo del tratamiento farmacológico, la ABL puede considerarse como primera elección en pacientes con síntomas significativos (142). La tasa de éxito varía entre el 69 y 100% (133,150-166). La tasa de complicaciones es baja e incluyen derrame pericárdico, taponamiento cardíaco (163), parálisis del nervio frénico (164), BAV (162,164), disfunción sinusal (152,162) y estenosis de venas pulmonares (167). La tasa de recurrencia es baja: aproximadamente 7% (168). En 8 registros de la última década (48,50-56), fueron analizados 1467 procedimientos de ABL de TAF. El éxito global fue del 80.3% (78 a 84.6%) y las complicaciones mayores se presentaron en el 1% de los casos (0 a 2%). Un solo paciente requirió implante de MP por BAV (0.7%) y 1 paciente falleció a causa de una embolia de pulmón (0.7%). En el "Primer Registro de Ablación FAC 2009" (57), el éxito se obtuvo en el 87.5% de 80 procedimientos y no se presentaron complicaciones mayores.

INDICACIONES de ABL de TAF:

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	B
-------------------------------	----------	---------------------------	----------

1. TAF recurrente sintomática
2. TAF incesante, sintomática o asintomática

3. TAF con taquicardiomiopatía

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	C
-------------------------------	----------	---------------------------	----------

1. TAF primer episodio asociado a:

- Paro cardíaco recuperado
- Cardiopatía estructural
- Síntoma severo
- FC >240 lpm
- Sintomático con deseo de curación por parte del paciente

CLASE de recomendación	III	NIVEL de evidencia	C
-------------------------------	------------	---------------------------	----------

1. TAF autolimitada, asintomática, única o recurrente y sin taquicardiomiopatía

TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL

La taquicardia auricular multifocal (TAM) es una arritmia infrecuente (0.36% de pacientes hospitalizados) (169), caracterizada por la presencia ondas P de frecuencia y morfología variables. Es más frecuente en sujetos añosos, sin predominio de género. En niños es más frecuente en varones. Se cree que es debida a actividad gatillada por incremento del calcio intracelular producido por hipokalemia, hipoxia, acidemia y aumento de los niveles de catecolaminas circulantes (169). En 60% de los casos existe enfermedad pulmonar asociada (EPOC, bronquitis, neumonitis y embolia) (170-172). También puede asociarse a cardiopatías (frecuentemente coronaria y rara vez valvular), insuficiencia cardíaca, trastornos electrolíticos, post-quirúrgico de cirugía mayor e intoxicación con teofilina (170-173). Es frecuente la asociación con otras arritmias como taquicardia sinusal, FA y aleteo auricular. El síntoma más frecuente es la disnea. Otros son el dolor torácico y la debilidad relacionados a FC elevada. El síncope es infrecuente (174). Los signos clínicos de reagudización de EPOC e insuficiencia cardíaca son también frecuentes. La FC durante la TAF varía entre los 104 y 180 lpm (170-175) y 3 o más morfologías de onda P son observadas en el ECG, pudiendo confundirse con FA. El tratamiento está dirigido a resolver la condición médica subyacente y las anomalías electrolíticas asociadas. La administración de magnesio IV, aún con niveles séricos normales, puede suprimir la actividad ectópica auricular (176-178). Entre los fármacos que pueden ser de utilidad para suprimir la actividad ectópica se encuentran verapamilo, amiodarona, flecainida y propafenona. Aunque los beta-bloqueantes puede ser efectivos, su empleo está limitado por las condiciones subyacentes asociadas (EPOC, insuficiencia cardíaca). La digoxina puede ser útil para el control de la frecuencia ventricular. La CVE y la ABL no tienen ningún rol en control del ritmo. La ABL del nodo AV con implante de MP puede ser una alternativa en pacientes con inadecuado control farmacológico (131).

INDICACION DE ABL para control del ritmo en TAM

CLASE de recomendación	III	NIVEL de evidencia	C
-------------------------------	------------	---------------------------	----------

INDICACION DE ABL para control de la frecuencia en TAM

(ABL del nodo AV + implante de MP)

CLASE de recomendación	IIb	NIVEL de evidencia	C
-------------------------------	------------	---------------------------	----------

ALETEO AURICULAR o TAQUICARDIA AURICULAR MACRORRETRANTE

Debido a la nomenclatura confusa de algunas arritmias supraventriculares basada sólo en aspectos electrocardiográficos, en el año 2001 el Grupo de Trabajo de Arritmias de la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Norteamericana de Marcapasos y Electrofisiología (NASPE) (179) elaboraron un documento conjunto sobre clasificación de taquicardias auriculares regulares y aleteo auricular (AA) basada en su mecanismo electrofisiológico y sustrato anatómico, aspectos de gran relevancia para la ABL, que por su efectividad es cada vez más utilizada en el tratamiento de estas arritmias. A diferencia de la TAF, la taquicardia auricular macrorretrante (TAMR) se caracteriza por presentar activación endocárdica durante la mayor parte de la longitud de ciclo. El mecanismo es la activación reentrante a lo largo de un

gran obstáculo, generalmente de varios cm de diámetro en al menos una de sus dimensiones. Este obstáculo puede ser una estructura normal (ej. anillos valvulares) o anormal (ej. cicatriz quirúrgica). También puede ser fijo (ej. válvula de Eustaquio) o funcional (ej. crista terminalis) o una combinación de ambos. A diferencia de la TAF en la que el resto del tejido auricular se activa desde un solo punto, en el AA/TAMR la activación se hace de manera radiada desde diferentes sitios a lo largo del circuito.

El rango de longitud de ciclo del AA/TAMR, y por consiguiente de su frecuencia, es muy amplio y no puede ser utilizado como criterio de diagnóstico diferencial con otras arritmias auriculares.

El **ALETEO AURICULAR “TÍPICO”** (AA “típico”) es el prototipo de estas arritmias y la más frecuente TAMR, aún en pacientes post-quirúrgicos con atriotomía derecha. La longitud de ciclo varía habitualmente entre 190 y 250 ms (FC 315 y 240 lpm). Sin embargo, en ocasiones puede haber enlentecimiento de la conducción a lo largo del circuito, y la longitud de ciclo ser >400 ms (<150 lpm), superponiéndose con la clásica TAF. Esto es particularmente evidente en la recurrencia del AA típico luego de un procedimiento de ABL. El circuito eléctrico, circunscripto a la aurícula derecha, se encuentra delimitado por el anillo tricuspídeo por delante, y por detrás, por la combinación de barreras anatómicas (orificios de las venas cava superior e inferior y válvula de Eustaquio) y funcionales (crista terminalis). En el 90% de los casos, el sentido de la activación eléctrica es descendente a lo largo de las paredes lateral y anterior y ascendente a lo largo del septum interauricular y la pared posterior. El sentido de giro visto desde la proyección oblicua anterior izquierda se describe como contrario al sentido de las agujas del reloj (ANTIHORARIO). En el 10% restante es a la inversa, en el sentido de las agujas del reloj (HORARIO). El sector del circuito de mayor importancia electrofisiológica es el denominado ISTMO CAVO-TRICUSPÍDEO (ICT), también llamado subeustaquiano o inferior, delimitado por el anillo tricuspídeo por delante y el orificio de la vena cava inferior por detrás. El bloqueo de la conducción eléctrica a nivel del ICT permite interrumpir la arritmia y prevenir su reaparición, y por lo tanto es el blanco elegido para la ABL de esta arritmia. Electrocardiográficamente, el AA típico ANTIHORARIO se caracteriza por las típicas ondas de aleteo en “dientes de sierra” (ondas F) en las derivaciones de cara inferior (DII, DIII y aVF) y, habitualmente positivas en la derivación V1. En el AA típico HORARIO, las ondas suelen ser positivas en la cara inferior (DII, DIII y aVF), aunque el signo más específico suele ser la presencia de ondas negativas en la derivación V1.

El resto de los AA/TAMR, cuyos circuitos no incluyen al ICT como parte crítica del mismo, suelen ser llamados también ALETEOS AURICULARES “ATÍPICOS” (AA atípicos). El AA INCISIONAL es el más común de estos, y el segundo tipo más frecuente de todos los AA. El circuito puede estar localizado tanto en aurícula derecha como izquierda, y el obstáculo central del circuito puede ser es una “cicatriz de atriotomía”, un “parche protésico septal”, una “línea de sutura” o una línea de bloqueo fija secundaria a la aplicación de “radiofrecuencia”. Circuitos muy complejos pueden verse luego de la ubicación de un deflector intra-auricular como sucede en las cirugías de Mustard o Senning, en las aurículas derechas muy dilatadas luego de la cirugía de Fontan, luego de la cirugía de Maze y luego de la ABL de FA.

La ABL del AA “típico” consiste en la creación de una línea de bloqueo de la conducción eléctrica mediante la aplicación de RF en el sector crítico del circuito comprendido entre el anillo tricuspídeo y el orificio de la vena cava inferior (ICT). El procedimiento es muy efectivo (90-100% de éxito) y seguro (180-182). En los 8 registros de ABL llevados a cabo en la última década (48,50-57), fueron analizados los resultados de más de 10.000 procedimientos de ABL de AA. El éxito fue del 94% (91% a 96,5%) y la tasa de complicaciones mayores del 0.8% (0.3% a 1.7%). El implante de un MP fue necesario en 8 pacientes (0.1%). Sólo 4 muertes fueron atribuidas al procedimiento (0.05%) (48,50-57). En el “Primer Registro Nacional de Ablación FAC 2009” fueron incluidos 272 procedimientos de ABL de AA “típico”. El éxito se logró en el 97% de los casos y sólo hubo 2 complicaciones mayores (0.7%): 1 paciente requirió implante de MP por BAV y 1 paciente desarrolló pseudoaneurisma (57).

En un estudio prospectivo aleatorizado comparando ABL con fármacos antiarrítmicos en 61 pacientes con AA “típico” (183) se observó que, en el seguimiento a 21 ± 11 meses, solo el 36% de los pacientes del grupo farmacológico permanecían en ritmo sinusal vs. 80 % del grupo ABL. Además, 63% de pacientes tratados con fármacos requirieron internación comparado a 22% del grupo ABL. No sólo ha sido demostrada la superioridad de la ABL sobre el tratamiento farmacológico en AA “típico” recurrente, sino también luego de un primer episodio. Babaev y col. hallaron una tasa de recurrencia de AA del 92% a 22 meses luego de un primer episodio (184). En el estudio LADIP (multicéntrico, prospectivo, aleatorizado) en el que se incluyeron

104 pacientes asignados a tratamiento con Amiodarona vs ABL luego de un primer episodio de AA TÍPICO, se demostró una menor tasa de recurrencia en el grupo asignado a ABL (3.8% vs 29.5% a 13 meses, P=S) y una mayor tasa de complicaciones en el grupo Amiodarona (185). Por lo tanto, la ABL debería ser tenida en cuenta como una alternativa de primera elección aún ante un primer episodio de esta arritmia. Por otra parte, los pacientes tratados con propafenona, flecainida o amiodarona por FA tienen un riesgo de 15% a 20% de desarrollar AA "típico". Trabajos prospectivos (186-189) han mostrado que si el AA "típico" se convierte en el ritmo dominante, la ABL de este sustrato con mantenimiento del tratamiento farmacológico disminuye la incidencia de AA "típico" y facilita el manejo de FA. La incidencia de FA luego de la ABL del AA "típico" es variable y depende de la presencia previa de FA. En un seguimiento a 18±14 meses ocurrió en 8% de pacientes cuando solo hubo historia de AA "típico", 38% cuando estaban presentes las 2 arritmias y en 86% de los pacientes en los que predominó FA. Todo muestra que los mejores resultados se obtienen en pacientes con AA "típico" único o predominante. Un metanálisis reciente analizó los resultados de 1.323 pacientes incluidos en 18 estudios de ABL de AA "típico". El 89% habían recibido fármacos antiarrítmicos con un promedio de 2.9 drogas inefectivas por paciente. La tasa de éxito inicial fue del 91.7% con una tasa de recurrencia del 13.2%, realizándose un nuevo procedimiento en el 8% de estos. La tasa de complicaciones fue del 0.5%, siendo las más frecuentes el BAV y el derrame pericárdico. No se reportó mortalidad (190).

En series que incluyeron 134 pacientes con cirugías de cardiopatías congénitas, seguidos en promedio 2 años, la ablación por RF previno recurrencias en 50% a 88% de ellos (191-192). A diferencia de la FA en que la morbi-mortalidad es conocida desde hace tiempo, en el AA ha sido estudiada sólo recientemente. Aunque en menor medida respecto a la FA, el AA está también asociado con mayor "mortalidad" (194-196).

INDICACIONES de ABL de AA:

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	A
-------------------------------	----------	---------------------------	----------

1. AA "típico" recurrente, sin o con tratamiento antiarrítmico previo

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	B
-------------------------------	----------	---------------------------	----------

1. AA "típico":
 - Primer episodio
 - Que aparece luego del tratamiento antiarrítmico de FA

CLASE de recomendación	Ila	NIVEL de evidencia	B
-------------------------------	------------	---------------------------	----------

1. AA "atípico" recurrente y refractario a tratamiento antiarrítmico

FIBRILACION AURICULAR

La FA es la arritmia sostenida más frecuente. Está presente en el 1% a 2% de la población general, y se estima que su incidencia se incrementará en las próximas décadas. Su prevalencia aumenta con la edad, afectando a 0,5% de la población de 40 a 50 años y hasta 10% a 15% en los mayores de 80 años (197,198). Dado que esta arritmia puede ser silente (25% a 30% de casos), el número de sujetos afectados sería aún mayor. Episodios de FA silente de más de 48 hs de evolución han sido hallados en 50% a 60% de los pacientes con dispositivos implantados (199). Se estima que el riesgo de presentar FA a lo largo de la vida en sujetos mayores de 40 años es del 25% (200). Se encuentra FA tanto en pacientes con cardiopatía estructural (aproximadamente 90% de los casos de FA) como en sujetos que no la presentan (FA aislada o "lone atrial fibrillation"). La FA está asociada a mayor mortalidad, duplicando el riesgo en forma independiente en quienes la padecen. También está asociada a morbilidad significativa. Uno de cada cinco accidentes cerebrovasculares (ACV) están asociados a FA. Además, esta arritmia está relacionada a un aumento considerablemente del número de hospitalizaciones, disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardiaca, así como con deterioro de la capacidad de ejercicio y de la calidad de vida. Existen condiciones asociadas a esta arritmia que contribuyen a la perpetuación y recurrencia de la misma pero que además son marcadores de riesgo cardiovascular y de daño miocárdico, entre ellas HTA, DBT,

enfermedad coronaria, cardiomiopatías, valvulopatías, obesidad, apnea del sueño, enfermedad de tiroides, etc.

Adoptando la clasificación de la guía Europea de Cardiología para el manejo de pacientes con FA (201), las formas clínicas incluyen:

- a) **Primer episodio:** no hay certeza respecto a su duración o a la presencia de episodios previos de la arritmia. Incluye a todo paciente cuyo diagnóstico se establece por primera vez.
- b) **Paroxística:** cuando la FA termina espontáneamente, lo que habitualmente ocurre antes de los siete días de detectada.
- c) **Persistente:** cuando se sostiene por más de 7 días así como cuando revierte mediante cardioversión eléctrica o farmacológica.
- d) **Persistente de larga evolución:** incluye casos de evolución prolongada (1 año o más) en los que se plantea una estrategia de control de ritmo (revertir a ritmo sinusal e intentar mantenerlo).
- e) **Permanente:** aquella FA en que la cardioversión ha fallado o se ha decidido no intentar. La arritmia es aceptada tanto por el paciente como por el médico y no se plantea ninguna estrategia para controlar el ritmo (solo control de frecuencia). Si se plantea un cambio de estrategia (por ej: ablación) debería ser considerada como "persistente de larga evolución".

Todas estas formas clínicas incluyen a episodios que duran al menos 30 segundos y excluyen causas reversibles tales como hipertiroidismo, infarto agudo de miocardio o embolia pulmonar. Cuando un paciente ha tenido dos o más episodios, la FA es considerada recurrente. Esta clasificación no solo nos provee un marco clínico de referencia sino que tiene además una correlación fisiopatológica. En las formas paroxísticas predominan los llamados disparadores (básicamente latidos ectópicos auriculares, los que provienen en su mayoría de las venas pulmonares) que actúan sobre un tejido auricular relativamente preservado. Posteriormente en las formas persistentes y permanente, van adquiriendo mayor relevancia en el mantenimiento de la arritmia el remodelamiento eléctrico (acortamiento de los períodos refractarios y dispersión de los mismos) y estructural de las aurículas (activación de fibroblastos, depósito de colágeno, fibrosis, etc.). La FA es una arritmia que progresa casi inexorablemente a lo largo del tiempo desde las formas paroxística y persistente a permanente. Se estima que aún en casos de FA paroxística en los que no se descubren las ya mencionadas condiciones asociadas a FA, solo 2% a 3% no evolucionarán a las formas persistente o permanente a través del tiempo(202).

Aunque son conocidos los datos de que la evolución de los pacientes con FA es peor que en aquellos con ritmo sinusal, resultados de trabajos de intervención farmacológica dirigidos a mantener el ritmo sinusal (control de ritmo) versus dejar al paciente en FA tan solo controlando su respuesta ventricular (control de frecuencia) no mostraron diferencias en términos de mortalidad total, ACV, embolia sistémica o calidad de vida. Sin embargo, en estos trabajos se compararon estrategias pero no se evaluó el pronóstico cuando efectivamente se mantuvo el ritmo sinusal (203-206). Recientemente, un análisis retrospectivo de subgrupos del estudio AFFIRM ha demostrado que los pacientes que efectivamente mantuvieron el ritmo sinusal tuvieron una reducción significativa de la mortalidad, mientras que la utilización de drogas antiarrítmicas convencionales (DAA) la incrementó en un 49%. Se especula que el beneficio de mantener el ritmo sinusal podría ser contrabalanceado por los efectos adversos de las DAA (208). Apoyando esta perspectiva, el estudio ATHENA con una droga antiarrítmica relativamente segura como la dronedarona mostró una reducción significativa de las hospitalizaciones por FA así como de la mortalidad cardiovascular a expensas de una disminución de muerte súbita (209). Si bien los trabajos en los que se investigó el impacto de la ABL de FA fueron no aleatorizados y abiertos, por lo que no pueden descartarse sesgo o efecto placebo, existen evidencias de que el procedimiento preserva en forma más efectiva el ritmo sinusal, mejora significativamente función ventricular, capacidad funcional, síntomas, calidad de vida así como la morbi-mortalidad de pacientes con FA en comparación con DAA (210-212). El planteo sobre lo que ocurriría si tuviéramos un método más efectivo y seguro que las DAA para mantener el ritmo sinusal tal como la ABL, intenta ser respondido entre otros por el estudio CABANA (Catheter Ablation versus ANtiarrhythmic drug therapy for Atrial Fibrillation) que incluirá 3000 pacientes de características semejantes a los del estudio AFFIRM (213).

Aunque intentar "curar" la FA mediante ABL podría ofrecer beneficios en términos de disminución de riesgo de ACV, de insuficiencia cardíaca y de mortalidad, la indicación hoy

aceptada del procedimiento es tratar pacientes sintomáticos con FA que no responde al tratamiento antiarrítmico o cuando hay intolerancia al mismo (4, 201). En los últimos 10 años la ABL de FA ha presentado una evolución significativa. De un procedimiento experimental en sus inicios a un procedimiento realizado de rutina en muchos centros de todo el mundo de tal manera que puede considerarse precozmente en el manejo de muchos pacientes con esta arritmia. Las primeras técnicas desarrolladas para ABL de FA estuvieron basadas e intentaban imitar el procedimiento quirúrgico desarrollado por James L. Cox y col. en el que se dividía la aurícula izquierda en compartimientos que limitaban en forma crítica el número de circuitos de reentrada necesarios para mantener la FA (procedimiento de Maze). Estas técnicas de ABL tuvieron una efectividad limitada, una elevada tasa de complicaciones y requerían una exposición prolongada a radiaciones por lo que fueron abandonadas (214,215). Posteriormente, tras el hallazgo de Haissaguerre y col. de focos arritmogénicos (más del 90 % ubicados dentro de las venas pulmonares) que desencadenaban FA, las técnicas se dirigieron a eliminar puntualmente dichos focos (216). La alta tasa de recurrencias y la estenosis de venas pulmonares como importante complicación de este procedimiento condujeron al desarrollo del llamado "aislamiento de venas pulmonares", el que inicialmente se realizó a nivel ostial y luego circunferencial, esto es lesiones circulares amplias por fuera del ostium de las venas pulmonares las que aíslan en conjunto las venas ipsilaterales (derechas e izquierdas) en forma separada. Con cerca de 4000 pacientes ablacionados con esta técnica se describen tasas de éxito del 90% para FA paroxística y del 75% para formas persistentes (216). En busca de mejores resultados, Pappone y otros autores agregaron líneas de ablación que involucran el techo, la pared posterior y el istmo mitral en aurícula izquierda. Estas líneas adicionales reducirían la incidencia de taquicardias macroreentrantes que pueden producirse luego del aislamiento de venas pulmonares y eliminarían fuentes de FA localizadas en la pared posterior de aurícula izquierda (218,219). En pacientes con FA persistente y de larga duración el aislamiento de venas pulmonares con o sin líneas adicionales de ablación puede no ser suficiente para tratar exitosamente la arritmia. Nadamanee y col. (220) han descrito una técnica de ABL que va dirigida a la eliminación de áreas relacionadas a fibrosis y conducción lenta que serían indispensables para el sostenimiento de FA en estos pacientes. Estas áreas pueden identificarse a través de los llamados "electrogramas auriculares complejos y fraccionados" (EACF) que son complejos de bajo voltaje (0,05 á 0,25 mV) y con una longitud muy corta que no supera los 120 ms. La utilidad de esta técnica aún no ha sido validada. Un abordaje que muestra resultados alentadores en FA de larga evolución es el denominado "paso por paso" ("stepwise approach") en el que se combinan aislamiento de venas pulmonares, lesiones lineares y eliminación de electrogramas complejos hasta que se restaura ritmo sinusal y la arritmia es no inducible. Con cierta frecuencia esto se logra luego de ablacionar taquicardias auriculares que aparecen antes que pueda restablecerse el ritmo sinusal. Aunque esta metodología consume mucho tiempo se describen recuperación del ritmo sinusal en 87% de los pacientes tratados, con mantenimiento del mismo en 91% al año (221-223). Respecto a la elección y resultados de las diferentes técnicas con las que se aborda la ablación, siguiendo al profesor James L. Cox (224), cuando la FA aparece en forma intermitente (formas paroxística y/o persistente) requiere de un disparador que la desencadene y en esta forma de presentación eliminar o aislar tal foco arritmogénico es lo que ofrecería mejores resultados (aislamiento de venas pulmonares). Cuando FA se mantiene en forma continua (persistente de larga evolución) ya no requiere de disparadores y el mecanismo por el cual se mantiene la arritmia involucra a una masa auricular suficiente como para mantener múltiples circuitos de reentrada y es aquí que las técnicas que implican modificación de este sustrato jugarían un rol predominante (eliminación de electrogramas fraccionados, lesiones lineares que dividen la aurícula).

Los resultados de la ABL de FA dependen de las características de los pacientes seleccionados, la experiencia del operador, la técnica utilizada, la definición de éxito y de los métodos utilizados para el seguimiento. Dado que no hay uniformidad de estas variables en la literatura no es sencillo establecer claramente la eficacia del procedimiento. Respecto a los pacientes seleccionados, las variables asociadas con mayor éxito son edad menor de 65 años, aurícula izquierda menor de 50 mm, formas paroxísticas y cardiopatía ausente o mínima. En este grupo de pacientes se describe una tasa de éxitos del 70% a 85% con un nivel global de complicaciones que se sitúan en 3% a 5% con 1% a 2% de complicaciones severas (213,225-228). En el caso de pacientes con formas persistente y persistente de larga evolución la

eficacia se reduce al 50% a 70%, incluyendo la necesidad de repetir la ablación 25% a 30% de los casos.

Un metanálisis de estudios aleatorizados en los que se comparó ABL versus tratamiento antiarrítmico demostró una disminución del 65 % de recurrencia de FA con la primera (228). En el grupo de pacientes con insuficiencia cardíaca la evidencia disponible, aunque proviene de trabajos con pequeño número de pacientes, muestra que ABL de FA produce mejoría de la función ventricular, capacidad de ejercicio, síntomas y de calidad de vida con mantenimiento de ritmo sinusal sin DAA entre el 60% y 70% (229-231). La respuesta respecto a los resultados en estos pacientes se investiga actualmente en el estudio CASTLE-AF que compara en forma aleatoria ABL versus tratamiento médico en pacientes con fracción de eyección menor del 35% (232). Las complicaciones descritas para el procedimiento de ablación incluyen tromboembolismo sistémico y en sistema nervioso central (ACV, AIT), estenosis/oclusión de venas pulmonares, taponamiento cardíaco, injuria de nervio frénico, daño esofágico, embolia aérea, lesión coronaria aguda, lesión de válvula mitral, hematoma en sitio de punción y sangrado sistémico. La mortalidad relacionada al procedimiento se encuentra en el 0,7% (233-235). El manejo adecuado de las posibles complicaciones tromboembólicas requiere un cuidadoso manejo del tratamiento anticoagulante antes, durante y después de la ablación que incluye la realización de ecocardiograma transesofágico previamente al procedimiento. En los 8 registros de la última década (48,50-57), fueron realizados 3.012 procedimientos de ABL de FA con un éxito promedio del 83,3% (70% a 91,1%). La tasa de complicaciones mayores fue de 6.4% (2,6% a 15,2%), sin registrarse mortalidad. En el "Primer Registro Nacional de Ablación FAC 2009", al igual que en otros registros (52-55), la ABL de FA fue el 4º sustrato más frecuentemente abordado. Se analizaron los resultados de 119 procedimientos. Se logró aislar exitosamente el 92.4% de las venas pulmonares intentadas y la tasa de complicaciones mayores fue del 14%. Estas últimas incluyeron derrame pericárdico, taponamiento cardíaco, sangrado orofaríngeo, derrame pleural, embolia periférica, ACV y fístula AV. No se registró mortalidad asociada al procedimiento (57).

INDICACIONES de ABL de FA:

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	B
-------------------------------	----------	---------------------------	----------

1. *Pacientes jóvenes (< 65 años) "sintomáticos" con FA "paroxística" recurrente, con tratamiento "farmacológico" inefectivo a al menos 2 drogas, no tolerado o no preferido, con cardiopatía mínima o ausente y con aurícula izquierda con dilatación mínima o ausente (< 50 mm)*

CLASE de recomendación	Ila	NIVEL de evidencia	B
-------------------------------	------------	---------------------------	----------

1. *Pacientes > 65 años "sintomáticos" con FA "paroxística" recurrente, con tratamiento "farmacológico" inefectivo a al menos 2 drogas, no tolerado o no preferido, con cardiopatía mínima o ausente y con aurícula izquierda con dilatación mínima o ausente (< 50 mm)*
2. *Pacientes "sintomáticos" con FA "persistente" recurrente o "persistente de larga evolución", con tratamiento "farmacológico" inefectivo a al menos 2 drogas, no tolerado o no preferido*

CLASE de recomendación	Ilb	NIVEL de evidencia	B
-------------------------------	------------	---------------------------	----------

1. *Pacientes "sintomáticos" con FA e "insuficiencia cardíaca" que persisten "sintomáticos" a pesar del tratamiento con fármacos antiarrítmicos (incluida la amiodarona)*

CLASE de recomendación	III	NIVEL de evidencia	B
-------------------------------	------------	---------------------------	----------

1. *Pacientes con trombo en aurícula izquierda o candidatos elegibles para control de la frecuencia*

NODO AURICULO-VENTRICULAR

Aunque el tratamiento farmacológico es la primera opción para el control de la FC en pacientes con arritmias auriculares aceptadas como permanentes, en particular FA, en ciertos casos puede no ser suficiente para el control de los síntomas. Además, aún siendo inicialmente asintomática, la FC no controlada puede producir remodelamiento ventricular y conducir al desarrollo de una miocardiopatía inducida por taquicardia (Taquicardiomiopatía). En estos casos, cuando el tratamiento farmacológico es ineficaz o mal tolerado por sus efectos colaterales, la ABL del nódulo aurículo-ventricular (NAV) surge como una opción efectiva para el control de la frecuencia, procedimiento que es utilizado desde hace más de 25 años (236). Sin embargo, la necesidad de implantar un MP debido al BAV adquirido irreversible inducido por la ABL se constituye en una desventaja, transformando a esta alternativa en sólo paliativa. El mecanismo por el cual los pacientes mejoran dependería de factores tales como mejor control de la frecuencia cardíaca, retiro de medicación con efectos cronotrópico y/o inotrópico negativos así como de la regularización del ritmo cardíaco (236). En general, los pacientes que más se benefician con esta estrategia son aquellos que cursan con síntomas severos y/o disfunción ventricular secundarios a una respuesta ventricular rápida que no puede ser controlada por medicación antiarrítmica o con efecto cronotrópico negativo.

La ABL del NAV es muy efectiva, con una tasa de éxito inicial muy alta (98 a 99%) y con una tasa muy baja de complicaciones, la mayoría de las veces relacionada al acceso vascular y al procedimiento de implante del marcapasos. Debido a recurrencia de la conducción nodal AV, un 7 a 10% de pacientes requerirán de la realización de un nuevo procedimiento (236,238). En el "Primer Registro Nacional de Ablación FAC 2009" fueron incluidos 40 pacientes a los que se les realizó ABL del NAV con un éxito del 100%, ausencia de complicaciones mayores y de recurrencia de la conducción (57).

El riesgo aumentado de muerte súbita durante los 2 primeros meses luego del procedimiento observado en etapas iniciales de este tratamiento estaba relacionado a la aparición de arritmias ventriculares como TV polimorfa tipo torsades de pointes y FV secundarias a la prolongación del intervalo QT dependiente de la bradicardia (239). La programación inicial de una frecuencia de estimulación del marcapasos de 80 a 90 lpm evitó la aparición de esta complicación.

En un metanálisis que incluyó 21 estudios con 1181 pacientes severamente sintomáticos, refractarios al tratamiento médico, todos los parámetros de calidad de vida, sintomatología, requerimiento de asistencia, capacidad de ejercicio y fracción de eyección mejoraron en forma significativa. En este estudio las tasas de mortalidad global y súbita anual fueron respectivamente del 6.3% y del 2% lo que es comparable con otros estudios que involucraron pacientes de características semejantes (240).

Algunos estudios han demostrado que la estimulación biventricular (resincronizador) puede ser superior a la univentricular (marcapasos VVI/VVI-R o DDD/DDD-R) luego de la ABL del NAV en pacientes con FA, en particular en aquellos con insuficiencia cardíaca o deterioro de la función ventricular izquierda (241). En pacientes con función sistólica ventricular izquierda conservada y FA permanente puede implantarse un dispositivo unicameral con respuesta de frecuencia (VVIR). Para pacientes con FA paroxística se recomienda un MP bicameral con cambio de modo ("switch mode") y respuesta de frecuencia (DDDR), a pesar de no haberse demostrado que esta última modalidad disminuya la probabilidad de FA permanente. En pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 45%, el dispositivo a implantar debería ser biventricular (resincronizador) (200). Por otra parte, en pacientes con FA que han recibido el implante un dispositivo de resincronización cardíaca, la ABL del NAV, al asegurar un 100% de estimulación biventricular, ha demostrado ser superior al control farmacológico de la FC, mejorando significativamente la clase funcional y la sobrevida (242-244).

INDICACIONES de ABL del NODO AV:

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	B
-------------------------------	----------	---------------------------	----------

1. FA recurrente o permanente en pacientes con resincronizador cardíaco implantado, en ausencia de BAV de alto grado o completo

CLASE de recomendación	Ila	NIVEL de evidencia	B
-------------------------------	------------	---------------------------	----------

1. FA recurrente o permanente con síntomas secundarios a alta respuesta ventricular, refractarios o que no toleran el tratamiento farmacológico, en aquellos que no son

candidatos a, tienen contraindicaciones para o rechazan la ablación de FA (aislamiento de venas pulmonares)

2. *FA recurrente o permanente con insuficiencia cardíaca y sospecha de taquicardiomiopatía, refractarios o que no toleran el tratamiento farmacológico, en aquellos que no son candidatos a, tienen contraindicaciones para o rechazan la ablación de FA (aislamiento de venas pulmonares)*
3. *FA recurrente o permanente que induce terapias inapropiadas en pacientes portadores de cardiodesfibrilador automático implantable (CDI), refractarios o que no toleran el tratamiento farmacológico, en aquellos que no son candidatos a, tienen contraindicaciones para o rechazan la ablación de FA (aislamiento de venas pulmonares)*
4. *FA recurrente o permanente con síntomas secundarios a alta respuesta ventricular, refractarios o que no toleran el tratamiento farmacológico, con indicación de MP, en aquellos que no son candidatos a, tienen contraindicaciones para o rechazan la ablación de FA (aislamiento de venas pulmonares)*

CLASE de recomendación	III	NIVEL de evidencia	C
-------------------------------	------------	---------------------------	----------

1. *FA en pacientes candidatos a la ablación de FA (aislamiento de venas pulmonares)*

La decisión de realizar ABL de venas pulmonares o ABL del NAV tiene el mismo contexto que aquella relacionada al control de ritmo versus control de frecuencia. En general, el abordaje inicial sería intentar el control del ritmo en pacientes más jóvenes, con menor cardiopatía estructural y con formas paroxísticas. En estos pacientes es aconsejable evitar la inserción de marcapasos y sus complicaciones a largo plazo. La ABL del NAV e implante de marcapasos es una estrategia terapéutica “sin retorno” que podría ser el abordaje inicial en pacientes más añosos, con mayor compromiso estructural y tiempo evolutivo, así como en aquellos en los que fracasó el control de ritmo (incluida la ABL de venas pulmonares). El límite entre ambos procedimientos puede ir cambiando a medida que haya mayor experiencia en la evolución de pacientes con disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca a los que se realiza ABL de venas pulmonares (245).

ARRITMIAS VENTRICULARES

Dentro de este grupo de arritmias se incluyen poblaciones de pacientes que difieren marcadamente unas de otras en cuanto al mecanismo de la arritmia, patología subyacente, sintomatología, pronóstico y por lo tanto, a su abordaje terapéutico. Básicamente las opciones de tratamiento de las que disponemos son DAA, CDI, ABL y cirugía. Al tratar este tipo de arritmias deberíamos considerar:

1. **Momento en que se administra:**
 - Prevención primaria: pacientes en riesgo pero que no experimentaron aún arritmias peligrosas para la vida, síncope o muerte súbita.
 - Prevención secundaria: en quienes ya experimentaron tales eventos.
2. **Objetivo del tratamiento:**
 - Mejorar sobrevida y/o
 - Mejorar síntomas/calidad de vida.
3. **Substrato de la arritmia:** enfermedad coronaria, miocardiopatías (idiopática, chagásica, etc.), canalopatías, otras condiciones.
4. **Función ventricular y clase funcional**
5. **Tipo de arritmia:** extrasístoles , taquicardia ventricular (TV) sostenida vs no sostenida, monomorfa o polimorfos, etc.

La ABL es una importante opción de tratamiento para pacientes con TV recurrentes, pudiendo ser la única terapéutica necesaria en caso de pacientes sin cardiopatía estructural o aplicarse junto a CDI y/o DAA en pacientes con cardiopatía estructural.

Evaluación previa al procedimiento:

Previamente a plantear una ABL es necesaria una evaluación rigurosa que incluya identificación de enfermedad coronaria que requiera revascularización, etiología y extensión de la miocardiopatía subyacente y además identificación y cuantificación de episodios de extrasístoles ventriculares o TV (sostenidas o no) que presenta el paciente (3). Es imprescindible descartar causas reversibles (análisis de laboratorio) así como la presencia de trombos intracavitarios (ecocardiograma).

Mecanismo y abordaje:

El mecanismo involucrado en la producción de la TV es importante a la hora de definir la estrategia de mapeo y sitios de aplicación de radiofrecuencia. Las TV llamadas “focales” poseen un sitio de activación precoz desde el cual se expande la activación en todas direcciones, pueden obedecer a actividad disparada, automaticidad o pequeños circuitos de reentrada y pueden eliminarse con lesiones discretas de RF. Las taquicardias idiopáticas del tracto de salida de ventrículo derecho o ventrículo izquierdo son ejemplos de tales arritmias. Las TV que se producen por “reentrada” (macroreentradas) son las que más frecuentemente se producen en pacientes con cardiopatía estructural (246), tienen circuitos que se relacionan con áreas de cicatriz más o menos extensas como las que se producen en el infarto de miocardio o en la enfermedad de Chagas y requieren estrategias de mapeo y ablación más complejas. Este mecanismo es también el responsable de la llamada reentrada rama a rama que utiliza el sistema de conducción de His- Purkinje, suele producirse en pacientes con deterioro severo de la función ventricular (miocardiopatía dilatada, cardiopatías de origen valvular, etc.) y suele eliminarse con ablación de la rama derecha. En pacientes con extensas alteraciones estructurales, especialmente aquellos con infarto de miocardio previo, a menudo surgen TV de múltiples morfologías para las que la ABL puede ser beneficiosa pero a veces no puede eliminar por completo todas las arritmias y por lo tanto la tasa de éxitos suele ser más baja. Con los nuevos sistemas de mapeo tridimensional se obtienen reconstrucciones anatómicas correlacionadas con la electrofisiología que mejoran los resultados y además permiten la ubicación de circuitos en ritmo sinusal lo que facilita el procedimiento en pacientes que no toleran ciertas TV de alta frecuencia o que descompensan hemodinámicamente a los pacientes. Para ciertos circuitos, sobre todo los que se ubican en el miocardio lejos del endocardio, los catéteres irrigados con solución electrolítica disminuyen la temperatura de la interfase tejido/electrodo permitiendo lesiones más profundas sin formación de coágulos con lo que disminuye tal complicación y mejorarían los resultados, aunque no existen datos todavía de comparaciones aleatorizadas (247,248). Ocasionalmente, sobre todo en miocardiopatías no isquémicas como en la Chagásica, es necesario un abordaje epicárdico. Las taquicardias de origen subepicárdico son una importante causa de falla del procedimiento cuando se utiliza el abordaje habitual endocárdico (249-252). Si bien podría ser útil en pacientes con trombo intracavitario o prótesis valvulares, en general se plantea una ABL con abordaje epicárdico cuando ha fallado un intento endocárdico, sobre todo cuando el ECG de superficie durante el evento sugiere ese origen (QRS con morfología similar a un bloqueo de rama derecha, duración mayor de 200 ms y con inicio empastado denominado “pseudo onda delta”) (253). La tasa de complicaciones en centros con experiencia donde se practica este abordaje es aceptable e incluyen hemopericardio, injuria de arterias coronarias, lesiones del nervio frénico izquierdo, pericarditis, etc. En raras ocasiones las TV polimorfas o FV idiopática pueden presentarse como tormenta eléctrica y ser disparadas por extrasístoles que pueden identificarse. Tal mecanismo ha sido descrito en pacientes con infarto de miocardio, síndrome de Brugada, síndrome de QT largo, taquicardias del tracto de salida del VD y en FV idiopáticas. En estos casos la ABL puede ofrecer una alternativa terapéutica de gran valor. El procedimiento que a menudo se realiza durante la emergencia, cuando la arritmia es activa, suele tener más chances de éxito cuando las mencionadas extrasístoles son frecuentes (hasta 90% según pequeñas series) (254-256). Existen evidencias (257,258) de que los choques de un CDI incrementan tanto la probabilidad de insuficiencia cardíaca como la mortalidad y de que ablación precoz de la/las TV que motivaron el implante disminuye el riesgo de recibir terapia del CDI, lo que podría tener gran importancia en los resultados clínicos así como en la calidad de vida de los pacientes. Esta estrategia se encuentra aún en fase experimental (259).

Complicaciones:

Las complicaciones en la ABL de TV idiopática son muy infrecuentes. En cambio, en pacientes con cardiopatía estructural la tasa de complicaciones mayores, es decir aquellas que requieren hospitalización o la prolongan, es más alta (8% con una mortalidad del 3%, habitualmente por TV incesante) (260). Cuando se realiza precozmente o en forma profiláctica en TV post-infarto de miocardio la tasa de complicaciones suele ser inferior al 5% (259). Entre las complicaciones que pueden presentarse en la ABL de TV se encuentran las lesiones relacionadas al acceso vascular, tromboembólicas (ACV, AIT, etc), embolismo aéreo, taponamiento cardíaco, lesiones valvulares, lesiones del sistema de conducción, lesiones coronarias, insuficiencia cardíaca.

Puntos para considerar finalizado el procedimiento:

Los puntos finales de la ABL de TV difieren según la presentación. De acuerdo al consenso de expertos (3), cuando una TV ha sido adecuadamente documentada y se presume es la que ocurrió espontáneamente ("TV clínica") y puede inducirse en el comienzo del procedimiento, el objetivo debería ser no lograr inducir tal TV luego del procedimiento con igual protocolo de estimulación (el que eventualmente podría requerir más de un sitio de estimulación y/o la infusión de catecolaminas). En pacientes que se presentan con TV incesante, la restauración de un ritmo sinusal estable sería el objetivo más adecuado sin considerar los resultados de estimulación programada. En el caso de TV no documentadas adecuadamente como aquellas cuyos electrogramas están almacenados en la memoria de un CDI, un objetivo aceptable sería intentar eliminar todas aquellas con frecuencias iguales o menores a las que se presumen como responsables de las terapias del dispositivo, aunque la evidencia disponibles para recomendar este punto final es limitada (247,248,260,261).

Resultados:

Los resultados de la ablación dependen de diversos factores entre los que destaca la cardiopatía de base. Los datos disponibles provienen, en general, de trabajos de centros únicos, con pacientes de características diferentes, con cardiopatías de diversa severidad y con distintos métodos de mapeo, ablación y objetivos. En pacientes con infarto de miocardio previo en los que se intenta eliminar la "TV clínica" esto se logra en aproximadamente el 80% de los casos (247,248). En cambio, cuando se intenta eliminar todas las arritmias inducibles el éxito se alcanza en aproximadamente el 50%. Si bien la tasa de recurrencias se encuentra en el orden del 50%, la frecuencia de terapia desde CDI se reduce significativamente hasta en un 75%. En miocardiopatía dilatada no isquémica el procedimiento es en general más complejo y hay que considerar más frecuentemente un abordaje epicárdico (263). Aproximadamente un 5% de las TV monomorfas sostenidas inducidas son por reentrada rama a rama. Estas TV se caracterizan por tener morfología de bloqueo completo de rama izquierda, ciclos cortos (alrededor de 300 ms o 200 lpm), estar acompañadas de síntomas (síncope o presíncope) y escasa respuesta a DAA, son efectivamente tratadas mediante ABL con una tasa de éxito cercana al 100%. En alrededor del 30% de estos pacientes se requiere el implante de un MP ya que el trastorno de conducción intraventricular inducido por la ABL se suma habitualmente a un daño significativo previo del sistema de conducción que presentan estos pacientes (264-266). En casos en los que se sospecha taquicardiomiopatía secundaria a episodios de TV no sostenida y/o extrasístoles ventriculares frecuentes, la ABL ofrece una alternativa terapéutica con muy buenos resultados (266,267). Finalmente, la ABL es una excelente alternativa terapéutica en pacientes con TV idiopática, habitualmente sin cardiopatía estructural, entre las que destacan la del tracto del salida del ventrículo derecho y las fasciculares del ventrículo izquierdo (269-271). En el "Primer Registro Nacional de Ablación FAC 2009" fueron incluidos 104 procedimientos de ABL de TV: 56 en pacientes sin cardiopatía estructural (TV idiopática), 24 en pacientes post-infarto de miocardio y 24 en pacientes con otras cardiopatías. El éxito se alcanzó en el 87,5%, 83,8% y 66,7% respectivamente. Las complicaciones mayores se observaron en el 1.8% de los pacientes sin cardiopatía estructural (1 derrame pericárdico) y en el 8% de los pacientes con cardiopatía (2 derrames pericárdicos, 1 FV inducida por aplicación de RF y 1 fístula AV) (56).

INDICACIONES de ABL de TV "CON" CARDIOPATIA (infarto previo, idiopática, Chagásica, etc):

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	B
-------------------------------	----------	---------------------------	----------

1. TV monomorfa sostenida (TVMS) sintomática, estable o inestable, de una o más morfologías, incluidas aquellas terminadas por CDI, refractarias a fármacos antiarrítmicos o cuando estos no son tolerados
2. TVMS incesante o tormenta eléctrica que no son debidas a causas reversibles.
3. TV por reentrada rama a rama o taquicardias fasciculares.
4. Extrasístoles ventriculares, TV no sostenidas o TV en las que existe la sospecha de que puedan producir disfunción ventricular (Taquicardiomiopatía).
5. TV polimorfa recurrente y FV refractarias al tratamiento antiarrítmico en las que se sospecha un disparador (EV monomorfa induciendo TV/FV).

CLASE de recomendación	Ila	NIVEL de evidencia	B
-------------------------------	------------	---------------------------	----------

1. *Pacientes que presentan uno o más episodios de TVMS, estable o inestable, de una o más morfologías, refractarios a antiarrítmicos clase III (amiodarona, sotalol)*
2. *Pacientes con TVMS hemodinámicamente toleradas y fracción de eyección razonablemente preservada (> 35%) aunque el tratamiento antiarrítmico se considere efectivo.*

INDICACIONES de ABL de TV “SIN” CARDIOPATIA:

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	B
-------------------------------	----------	---------------------------	----------

1. *TV monomorfa que produce síntomas severos.*
2. *TV monomorfa cuando el tratamiento antiarrítmico es inefectivo o no tolerado.*
3. *TV polimorfa recurrente y/o FV (tormenta eléctrica) que no responde al tratamiento antiarrítmico cuando presenta extrasistolia que se sospecha pueda funcionar como disparadora del evento.*

CONTRAINDICACIONES de ABL de TV:

CLASE de recomendación	III	NIVEL de evidencia	B
-------------------------------	------------	---------------------------	----------

1. *Pacientes con trombo ventricular móvil (evaluar abordaje epicárdico).*
2. *Extrasístoles ventriculares o TV no sostenida asintomática que no se sospecha puedan causar o contribuir con disfunción ventricular.*
3. *TV secundarias a causas reversibles o transitorias tales como isquemia aguda, hiperpotasemia o torsión de punta inducida por drogas.*

Tablas:

Tabla 1: CLASES de recomendación

I	Evidencia y/o acuerdo general que un procedimiento o tratamiento es útil, beneficioso y efectivo.
II	Existen evidencias contradictorias y/u opiniones divergentes respecto a la utilidad/eficacia de un tratamiento o procedimiento dados.
IIa	El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.
IIb	La utilidad/eficacia es establecida con menor peso de la evidencia/opinión.
III	Evidencia y/o acuerdo general que un procedimiento o tratamiento no es útil, ni efectivo y en algunos casos puede ser peligroso.

Tabla 2: NIVELES de evidencia

A	Datos que provienen de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis
B	Datos que provienen de un único estudio clínico aleatorizado o de estudios no aleatorizados.
C	Consenso de opinión de expertos y/o estudios pequeños, retrospectivos y/o de registros.

Bibliografía:

1. Blomstrom- Lundquitz and Scheiman et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. *J. Am. Coll. Cardiol.*2003;42;1493-1531.
2. Zipes DP, Camm J et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Europace* (2006) 8;746-837.
3. Aliot EM, Stevenson WG, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA) and Heart Rhythm Society (HRS) Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias- *Europace* 2009;11:771-817.
4. Calkins H, Brugada J, Packer DL, Cappato R, Chen SA, Crijns HJG, Damiano RJ, Davies W, Haines DE, Haissaguerre M, Lesaka Y, Jackman W, Jais P, Kottkamp H, Kuck KH, Lindsay BD, Marchlinski FE, McCarthy PM, Mont JL, Morady F, Nademanee K, Natale A, Pappone C, Prystowsky E, Raviele A, Ruskin JN, Shemin RJ. HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Personnel, Policy, Procedures and Follow up. *Europace*. 2007;9(6):335-379.
5. Krahn AD, Yee R, Klein GJ, Morillo C. Inappropriate sinus tachycardia, evaluation and therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1995;6:1124-8.
6. Lee RJ, Kalman JM, Fitzpatrick AP, Epstein LM, Fisher WG, Olgin JE, et al. Radiofrequency catheter modification of the sinus node for «inappropriate» sinus tachycardia. *Circulation*. 1995;92:2919-28.
7. Morillo CA, Klein GJ, Thakur RK, Li HG, Zardini M, Yee R. Mechanisms of Inappropriate sinus tachycardia. Role of sympathovagal balance. *Circulation*. 1994;90:873-7.
8. Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, Ellenbogen KA, Fitzpatrick AP, Scheinman MM. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29:709-15.
9. Brandt RR, Shen WK. Bradycardia-induced polymorphic ventricular tachycardia after atrioventricular junction ablation for sinus tachycardia-induced cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1995;6:630-3.
10. Kanjwal MY, Kosinski DJ, Grubb BP. Treatment of postural orthostatic tachycardia syndrome and inappropriate sinus tachycardia. *Curr Cardiol Rep*. 2003;5:402-6.
11. Brady PA, Low PA, Shen WK. Inappropriate sinus tachycardia, postural orthostatic tachycardia syndrome, and overlapping syndromes. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28:1112-21.
12. Shen WK. How to manage inappropriate sinus tachycardia. *Heart Rhythm*. 2005;2:1015-9.
13. Castellanos A, Moleiro F, Chakko S, Acosta H, Huihuri H, Mitrani, RD, et al. Heart rate variability in inappropriate sinus tachycardia. *Am J Cardiol*. 1998;82:531-4.
14. Leon H, Guzman JC, Kuusela T, Dillenburg R, Kamath M, Morillo CA. Impaired baroreflex gain in patients with inappropriate sinus tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16:64-8.
15. Chiale PA, Garro HA, Schmidberg J, et al. Inappropriate sinus tachycardia may be related to an immunologic disorder involving cardiac beta-adrenergic receptors. *Heart Rhythm*. 2006;3:1182-6.
16. Lee RJ, Shinbane JS. Inappropriate sinus tachycardia. Diagnosis and treatment. *Cardiol Clin* 1997;15:599-605.
17. Still AM, Raatikainen P, Ylitalo A, Kauma H, Ikaheimo M, Antero Kesaniemi Y et al. Prevalence, characteristics and natural course of inappropriate sinus tachycardia. *Europace* 2005;7:104-12.
18. Shen WK. Modification and ablation for inappropriate sinus tachycardia: current status. *Card Electrophysiol Rev* 2002;6(4):349-55
19. Calò L, Rebecchi M, Sette A, Martino A, de Ruvo E, Sciarra L, De Luca L, Zuccaro LM, Giunta G, Ciccaglioni A, Liroy E, Fedele F. Efficacy of ivabradine administration in patients affected by inappropriate sinus tachycardia. *Heart Rhythm Journal*;published online 31 May 2010. In Press.
20. Retegui G, Quintero M, Ruiz-Borrell M, Revello A. Ivabradina como alternativa terapéutica en la taquicardia sinusal inapropiada. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(5):576-88126.
21. Morillo C, Guzmán JC. Taquicardia sinusal inapropiada: actualización. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(Supl 3):10-4
22. Grubb BP, Kanjwal Y, Kosinski DJ. The postural tachycardia syndrome: a concise guide to diagnosis and management. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:108-12.
23. Stewart JM, Medow MS, Montgomery LD. Local vascular responses affecting blood flow in postural tachycardia syndrome. *Am J Physiol* 2003;285:H2749-56.
24. Stewart JM, Weldon A. Vascular perturbations in the chronic orthostatic intolerance of the postural orthostatic tachycardia syndrome. *J Appl Physiol* 2000;89: 1505-12.
25. Thieben MJ, Sandroni P, Sletten DM, Benrud-Larson LM, Fealey RD, Vernino S et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome: the Mayo clinic experience. *Mayo Clin Proc* 2007;82:308-13.
26. Raj SR. The postural tachycardia syndrome (POTS): pathophysiology, diagnosis & management. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2006;6:84-99.
27. Stewart JM. Chronic orthostatic intolerance and the postural tachycardia syndrome (POTS). *J Pediatr* 2004;145:725-30.
28. Carew S, Connor MO, Cooke J, Conway R, Sheehy C, Costelloe A, Lyons D. A review of postural orthostatic tachycardia syndrome. *Europace* 2009;11:18-25.

29. Gossinger H, Wang X, Beckman K, McClelland J, Lazzara R, Arruda M, et al: Radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardias in the region of the sinus node (abstract). *PACE* 1993; 16 (Part II): 850
30. Kay NG, Chong F, Epstein AE, Dailey SM, Plumb VJ: Radiofrequency ablation for treatment of primary atrial tachycardias. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 901 – 909
31. Lesh MD, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Scheinman MM, Lee RJ, et al: Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias: results and mechanisms. *Circulation* 1994; 89: 1074– 1089
32. Gomes JA, Mehta D, Langan MN: Sinus node reentrant tachycardia. *PACE* 1995; 18 (Part I): 1045–1057
33. Cossu SF, Steinberg JS. Supraventricular Tachyarrhythmias involving the sinus node: clinical and electrophysiologic characteristics. *Prog Cardiovasc Dis* 1998;41:51-63.
34. Krahn AD, Yee R, Klein GJ, Morillo C. Inappropriate sinus tachycardia: evaluation and therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995;6:1124-8.
35. Man KC, Knight B, Tse HF, et al. Radiofrequency catheter ablation of inappropriate sinus tachycardia guided by activation mapping. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:451-7.
36. Jayaprakash S, Sparks PB, Vohra J. Inappropriate sinus tachycardia (IST): Management by radiofrequency modification of sinus node. *Aust N Z Med* 1997;27:391-7.
37. Goya M, Iesaka Y, Takahashi A, et al. Radiofrequency catheter ablation for sinoatrial node reentrant tachycardia: electrophysiologic features of ablation sites. *Jpn Circ J* 1999;63:177-83.
38. Narula OS: Sinus node re-entry: A mechanism for supraventricular tachycardia (SVT) in man. *Circulation* 1974; 50: 1114– 1128
39. Gossinger H, Wang X, Beckman K, McClelland J, Lazzara R, Arruda M, et al: Radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardias in the region of the sinus node (abstract). *PACE* 1993; 16 (Part II): 850
40. Kay NG, Chong F, Epstein AE, Dailey SM, Plumb VJ: Radiofrequency ablation for treatment of primary atrial tachycardias. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 901 – 909
41. Lesh MD, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Scheinman MM, Lee RJ, et al: Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias: results and mechanisms. *Circulation* 1994; 89: 1074– 1089
42. Gomes JA, Mehta D, Langan MN: Sinus node reentrant tachycardia. *PACE* 1995; 18 (Part I): 1045–1057
43. Poty H, Saoudi N, Haissaguerre M, Daou A, Clementy J, Letac B: Radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardia. *Am Heart J* 1996; 131: 481 – 489
44. H. Heidbüchel. How to ablate typical 'slow/fast' AV nodal reentry tachycardia. *Europace* (2000) 2, 15–19
45. Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1997 Jan 15;79(2):145-9.
46. Wang YS, Scheinman MM, Chien WW, Cohen TJ, Lesh MD, Griffin JC. Patients with supraventricular tachycardia presenting with aborted sudden death: incidence, mechanism and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol.* 1991 Dec;18(7):1711-9.
47. Brembilla-Perrot B, Marçon O, Chometon F, Bertrand J, Terrier de la Chaise A, Louis P, Belhakem H, Blangy H, Claudon O, Selton O, Khaldi E, Sadoul N, Beurrier D, Abbas M, Andronache M, Abbas M, Zhang N. Supraventricular tachyarrhythmia as a cause of sudden cardiac arrest. *J Interv Card Electrophysiol.* 2006 Aug;16(2):97-104.
48. Álvarez M. y Merino JL. Registro Español de Ablación con Catéter. I Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (Año 2001). *Rev Esp Cardiol* 2002;55(12):1273-85
49. Kugler JD, Danford DA, Houston KA. Pediatric Radiofrequency Catheter Ablation Registry Success, Fluoroscopy Time, and Complication Rate for Supraventricular Tachycardia: Comparison of Early and Recent Eras. *J Cardiovasc Electrophysiol*, Vol. 13, pp. 336-341, April 2002
50. Álvarez López M. y Rodríguez Font E. Registro Español de Ablación con Catéter. II Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2002). *Rev Esp Cardiol* 2003;56(11):1093-104
51. Rodríguez Font E., Álvarez López M. y García-Alberola A. Registro Español de Ablación con Catéter. III Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2003). *Rev Esp Cardiol* 2004;57(11):1066-75
52. Álvarez López M., Rodríguez Font E. y García-Alberola A. Registro Español de Ablación con Catéter. IV Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2004). *Rev Esp Cardiol* 2005;58(12):1450-58
53. Álvarez López M., Rodríguez Font E. y García-Alberola A. Registro Español de Ablación con Catéter. V Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2005). *Rev Esp Cardiol* 2006;59(11):1165-74
54. García-Bolao I., Macías-Gallego A. y Díaz-Infante E. Registro Español de Ablación con Catéter. VI Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2006). *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(11):1188-96

55. García-Bolao I., Díaz-Infante E. y Macías Gallego A. Registro Español de Ablación con Catéter. VII Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2007). *Rev Esp Cardiol* 2008;61(12):1287-97
56. Macías Gallego A., Díaz-Infante E. y García-Bolao I. Registro Español de Ablación con Catéter. VIII Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2008). *Rev Esp Cardiol* 2009;62(11):1276-85
57. Keegan R, Aguinaga L, Pozzer D, Femenía F, Valentino M, Del Río A, Secchi J, Rivero Paz R, Martellotto R, Velarde JL, Ventura A, Sánchez O, Arabia L, Sansalone R, Abello M, Giniger A, Mazo G, Galizio N, Gonzalez JL. Registro Nacional de Ablación por Catéter 2009. Primer reporte oficial de la Federación Argentina de Cardiología-2010 *Rev Fed Arg Cardiol* 2011; 40 (1): 65-71
58. Epstein LM, Scheinman MM, Langberg JJ, Chilson D, Goldberg HR, Griffin JC. Percutaneous catheter modification of the atrioventricular node. A potential cure for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1989;80:757-68.
59. Langberg JJ, Leon A, Borganelli M, et al. A randomized, prospective comparison of anterior and posterior approaches to radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1993;87:1551-6.
60. Hindricks G for the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. Incidence of complete atrioventricular block following attempted radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node in 880 patients. Results of the Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS). *Eur Heart J* 1996;17:82-8.
61. Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23:1020-8.
62. Otomo K, Wong Z, Lazzara R, et al. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia: electrophysiological characteristics of four forms and implications for the reentrant circuit. In Zipes D, Jalife J, eds. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2000:504-21.
63. Clague JR, Dagres N, Kottkamp H, Breithardt G, Borggrefe M. Targeting the slow pathway for atrioventricular nodal reentrant tachycardia: initial results and long-term follow-up in 379 consecutive patients. *Eur Heart J* 2001;22:82-8.
64. Ruder MA, Davis JC, Eldar M, Abbott JA, Griffin JC, Seger JJ, Scheinman MM. Clinical and electrophysiological characterization of automatic junctional tachycardia in adults. *Circulation* 1986; 73:930-937.
65. Scheinman MM, Gonzalez RP, Cooper MW, Lesh MD, Lee RJ, Epstein LM. Clinical and electrophysiological features and role of catheter ablation techniques in adult patients with automatic atrioventricular junctional tachycardia. *Am J Cardiol* 1994; 74:565-572.
66. Rodriguez EV, Mejia LM. Radiofrequency catheter ablation of junctional ectopic tachycardia in adults. *Int J Cardiol* 1999; 70:75-81.
67. Villain E, Vetter VL, Garcia JM, et al. Evolving concepts in the management of congenital junctional ectopic tachycardia. A multicenter study. *Circulation* 1990;81(5):1544-9.
68. Lee KW, Badhwar N, Scheinman, MM. Supraventricular Tachycardia—Part I. *Curr Probl Cardiol* 2008;33:467-546
69. Walsh EP, Saul JP, Sholler GF, et al. Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1997;29(5):1046-53.
70. Ehlert FA, Goldberger JJ, Deal BJ, Benson DW, Kadish AH. Successful radiofrequency energy ablation of automatic junctional tachycardia preserving normal atrioventricular nodal conduction. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16:54-61.
71. Scheinman MM, Gonzalez RP, Cooper MW, Lesh MD, Lee RJ, Epstein LM. Clinical and electrophysiological features and role of catheter ablation techniques in adult patients with automatic atrioventricular junctional tachycardia. *Am J Cardiol* 1994;74:565-72
72. Hamdan M, Van Hare GF, Fisher W, et al. Selective catheter ablation of the tachycardia focus in patients with nonreentrant junctional tachycardia. *Am J Cardiol* 1996;78:1292-7.
73. Paul T, Reimer A, Jamousek J, Kallfelz HC. Efficacy and safety of propafenone in congenital junctional ectopic tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:911-914.
74. Raja J, Hawker RE, Chaikitpinyo A, Cooper SG, Lau KC, Nunn GR, Cartmill TB, et al. Amiodarone management of junctional ectopic tachycardia after cardiac surgery in children. *Br Heart J* 1994; 72:261-265.
75. Gillette P. Diagnosis and management of postoperative junctional ectopic tachycardia. *Am Heart J* 1989; 118:192-194.
76. Kuck KH, Kunze KP, Schluter P, Duckeck W. Encainide versus flecainide for chronic atrial and junctional ectopic tachycardia. *Am J Cardiol* 1988; 62:37L-44L.
77. Cilliers AM, du Plessis JP, Clur SA, Dateling F, Levin SE. Junctional ectopic tachycardia in six paediatric patients. *Heart* 1997; 78:413-415.
78. Sarubbi B, Musto B, Ducceschi V, D'Onofrio A, Cavallaro C, Vecchione F, Musto C, et al. Congenital junctional ectopic tachycardia in paediatric age and adolescence. A twenty-age experience based study. *Heart* 2002; 88:188-190.

79. Gillette PC, Garson A, Porter CJ, Ott D, Mc Vey P, Zinner A, Blair H. Junctional automatic ectopic tachycardia: New proposed treatment by transcatheter His bundle ablation. *Am Heart J* 1983; 106:619–623.
80. Fukuhara H, Nakamura Y, Ohnishi T. Atrial pacing during radiofrequency ablation of junctional ectopic tachycardia—a useful technique for avoiding atrioventricular block. *Jpn Circ J* 2001; 65:242– 244.
81. Law IH, Von Bergen NH, Gingerich JC, et al. Transcatheter cryothermal ablation of junctional ectopic tachycardia in the normal heart. *Heart Rhythm* 2006; 3(8):903-7.
82. Shah MJ, Wieand T, Vetter VL. Cryoablation of congenital familial ectopic tachycardia with preservation of atrioventricular nodal function in an infant. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007 Jul; 18(7):773-6.
83. Gallagher JJ, Pritchett EL, Sealy WC, et al. The preexcitation syndromes. *Prog Cardiovasc Dis* 1978;20(4):285-327.
84. Prystowsky EN. Diagnosis and management of the preexcitation syndromes. *Curr Probl Cardiol* 1988;13(4):225-310.
85. Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am Heart J* 1930;5:685-704.
86. Wellens HJJ. The electrophysiologic properties of the accessory pathway in the Wolff-Parkinson-White syndrome. In: Wellens HJJ, Kie KI, Janse MJ, editors. *The Conduction System of the Heart*. Leiden, The Netherlands: HE Stenfert Kroese B.V.; 1976. p. 567-88.
87. Guize L, Soria R, Chaouat JC, et al. [Prevalence and course of Wolff-Parkinson- White syndrome in a population of 138,048 subjects]. *Ann Med Interne (Paris)* 1985;136(6):474-8.
88. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation* 1993;87(3):866-73.
89. <http://ghr.nlm.nih.gov/condition=wolffparkinsonwhitesyndrome>.
90. Niksch AL, Dubin AM. Risk stratification in the asymptomatic child with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Current Opin Cardiol* 2006;21(3):205-7.
91. Fitzsimmons PJ, McWhirter PD, Peterson DW, et al. The natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in 228 military aviators: a long-term follow-up of 22 years. *Am Heart J* 2001;142(3):530-6.
92. Flensted-Jensen E. Wolff-Parkinson-White syndrome: a long-term follow-up of 47 cases. *Acta Med Scand* 1969;186:65-74.
93. Orinius E. Pre-excitation: studies on criteria, prognosis, and heredity. *Acta Med Scand Suppl* 1966;465:1-55.
94. Deal BJ, Dick M, Beerman L, et al. Cardiac arrest in young patients with Wolff- Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18(Part II):815.
95. Klein GJ, Yee R, Sharma AD. Longitudinal electrophysiologic assessment of asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White electrocardiographic pattern. *N Engl J Med* 1989;320(19):1229-33.
96. Klein GJ, Gulamhusein SS. Intermittent preexcitation in the Wolff-Parkinson- White syndrome. *Am J Cardiol* 1983;52(3):292-6.
97. Easley AR, Jr., Sensecqua JE, Mann DE, et al. Intermittent preexcitation: marked enhancement of anterograde conduction in the atrioventricular accessory pathway with isoproterenol. *Pacing Clin Electrophysiol* 1988;11(3):349-54.
98. Gaita F, Giustetto C, Riccardi R, et al. Stress and pharmacologic tests as methods to identify patients with Wolff-Parkinson-White syndrome at risk of sudden death. *Am J Cardiol* 1989;64(8):487-90.
99. Levy S, Broustet JP, Clementy J, et al. [Wolff-Parkinson-White syndrome. Correlation between the results of electrophysiological investigation and exercise tolerance testing on the electrical aspect of preexcitation]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1979;72(6):634-40.
100. Wellens HJ, Braat S, Brugada P, et al. Use of procainamide in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome to disclose a short refractory period of the accessory pathway. *Am J Cardiol* 1982;50(5):1087-9.
101. Wellens HJ, Bar FW, Gorgels AP, et al. Use of ajmaline in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome to disclose short refractory period of the accessory pathway. *Am J Cardiol* 1980;45(1):130-3.
102. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, et al. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 2003;349(19):1803-11.
103. Pappone C, Manguso F, Santinelli R, et al. Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 2004; 351(12):1197-205.
104. Campbell RM, Strieper MJ, Frias PA, et al. Survey of current practice of pediatric electrophysiologists for asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pediatrics* 2003;111(3):e245-7.
105. Sarubbi B, D'Alto M, Vergara P, et al. Electrophysiological evaluation of asymptomatic ventricular pre-excitation in children and adolescents. *Int J Cardiol* 2005;98(2):207-14.
106. Sarubbi B, Scognamiglio G, Limongelli G, et al. Asymptomatic ventricular pre-excitation in children and adolescents: a 15 year follow up study. *Heart (Br Cardiac Soc)* 2003;89(2):215-7.
107. Todd DM, Klein GJ, Krahn AD, et al. Asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome: is it time to revisit guidelines? *J Am Coll Cardiol* 2003;41(2):245-8.

108. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(2):239-44.
109. Milstein S, Sharma AD, Klein GJ. Electrophysiologic profile of asymptomatic Wolff-Parkinson-White pattern. *Am J Cardiol* 1986;57(13):1097-100.
110. Satoh M, Aizawa Y, Funazaki T, et al. Electrophysiologic evaluation of asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White pattern. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989;12(3):413-20.
111. Paul T, Guccione P, Garson A Jr. Relation of syncope in young patients with Wolff-Parkinson-White syndrome to rapid ventricular response during atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1990;65(5):318-21.
112. Sung RJ, Castellanos A, Mallon SM, et al. Mechanisms of spontaneous alternation between reciprocating tachycardia and atrial flutter-fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1977;56(3):409-16.
113. Sharma AD, Klein GJ, Guiraudon GM, et al. Atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence after surgical ablation of the accessory pathway. *Circulation* 1985;72(1):161-9.
114. Campbell RW, Smith RA, Gallagher JJ, et al. Atrial fibrillation in the preexcitation syndrome. *Am J Cardiol* 1977;40(4):514-20.
115. Haissaguerre M, Fischer B, Labbe T, et al. Frequency of recurrent atrial fibrillation after catheter ablation of overt accessory pathways. *Am J Cardiol* 1992;69(5):493-7.
116. Tsuchioka Y, Karakawa S, Nagata K, et al. The role of the accessory pathway in the onset of atrial fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome—electrophysiological examination before and after surgical ablation. *Jpn Circ J* 1994;58(2):95-9.
117. Waspel LE, Brodman R, Kim SG, et al. Susceptibility to atrial fibrillation and ventricular tachyarrhythmia in the Wolff-Parkinson-White syndrome: role of the accessory pathway. *Am Heart J* 1986;112(6):1141-52.316.
118. Dagues N, Clague JR, Lottkamp H, et al. Impact of radiofrequency catheter ablation of accessory pathways on the frequency of atrial fibrillation during long-term follow-up; high recurrence rate of atrial fibrillation in patients older than 50 years of age. *Eur Heart J* 2001;22(5):423-7.
119. Wang L, Yang H, Zhang Y. Recurrence of symptomatic atrial fibrillation after successful catheter ablation of atrioventricular accessory pathways: a multivariate regression analysis. *Int J Clin Pract* 2005;59(8):886-90.
120. Morady F, Scheinman MM. Transvenous catheter ablation of a posteroseptal accessory pathway in a patient with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 1984;310(11):705-7.
121. Jackman WM, Wang XZ, Friday KJ, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *New Engl J Med* 1991;324(23):1605-11.
122. Schluter M, Geiger M, Siebels J, et al. Catheter ablation using radiofrequency current to cure symptomatic patients with tachyarrhythmias related to an accessory atrioventricular pathway. *Circulation* 1991;84(4):1644-61.
123. Kuck KH, Schluter M, Geiger M, et al. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *Lancet* 1991;337(8757):1557-61.
124. Calkins H, Sousa 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(23):1612-8.
125. Calkins H, Yong P, Miller JM, et al, for the Atakr Multicenter Investigators Group. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of prospective, multicenter clinical trial. *Circulation* 1999;99:262-70.
126. Scheinman MM. NASPE Survey on Catheter Ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18:1474-8.
127. Hindricks G for the Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS) investigators of the 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; 14:1644-53.
128. Morady F. Catheter ablation of supraventricular arrhythmias: state of the art. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27(1):125-42.
129. Scheinman MM. History of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28(2):152-6.
130. Calkins H, Sousa 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(23):1612-8.
131. Lee KW, Badhwar N, Scheinman, MM. Supraventricular Tachycardia—Part II. *Curr Probl Cardiol* 2008;33: **557-622**
132. Rodriguez LM, de Chillou C, Schlapfer J, et al. Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol* 1992; 70:1213–1215.
133. Klersy C, Chimienti M, Marangoni E, et al. Factors that predict spontaneous remission of ectopic atrial tachycardia. *Eur Heart J* 1993; 14:1654–1656.
134. Wellens HJ, Brugada P. Mechanisms of supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1988; 62:10D–15D.

135. Wellens HJ. Atrial tachycardia. How important is the mechanism? *Circulation* 1994; 90:1576–1577.
136. Von Bernuth G, Engelhardt W, Kramer HH, et al. Atrial automatic tachycardia in infancy and childhood. *Eur Heart J* 1992; 13:1410–1415.
137. Packer DL, Bardy GH, Worley SJ, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: A reversible form of left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 1986; 57:563–570.
138. Chen SA, Tai CT, Chiang CE, et al. Focal atrial tachycardia: Reanalysis of the clinical and electrophysiologic characteristics and prediction of successful radiofrequency ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9:355–365.
139. Koike K, Hesslein PS, Finlay CD, et al. Atrial automatic tachycardia in children. *Am J Cardiol* 1988; 61:1127–1130.
140. Packer DL, Bardy GH, Worley SJ, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: Areversible form of left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 1986; 57:563–570.
141. Keane JF, Plauth WH, Nadas AS. Chronic ectopic tachycardia of infancy and childhood. *Am Heart J* 1972; 84:748–753.
142. Roberts-thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Focal Atrial Tachycardia II: Management. *PACE* 2006; 29:769–778
143. Kuck KH, Kunze KP, Schluter M, et al. Encainide versus flecainide for chronic atrial and junctional ectopic tachycardia. *Am J Cardiol* 1988; 62:37L–44L.
144. Prager NA, Cox JL, Lindsay BD, et al. Long-term effectiveness of surgical treatment of ectopic atrial tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:85–92.
145. Von Bernuth G, Engelhardt W, Kramer HH, et al. Atrial automatic tachycardia in infancy and childhood. *Eur Heart J* 1992; 13:1410–1415.
146. Colloridi V, Perri C, Ventriglia F, et al. Oral sotalol in pediatric atrial ectopic tachycardia. *Am Heart J* 1992; 123:254–256.
147. Mehta AV, Sanchez GR, Sacks EJ, et al. Ectopic automatic atrial tachycardia in children: Clinical characteristics, management and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:379–385.
148. Guccione P, Paul T, Garson A Jr. Long-term follow-up of amiodarone therapy in the young: Continued efficacy, unimpaired growth, moderate side effects. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:1118–1124.
149. Coumel P, Fidelle J. Amiodarone in the treatment of cardiac arrhythmias in children: One hundred thirty-five cases. *Am Heart J* 1980; 100(6 Pt 2):1063–1069.
150. Kalman JM, Olgin JE, Karch MR, et al. “Cristal tachycardias”: Origin of right atrial tachycardias from the crista terminalis identified by intracardiac echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:451–459.
151. Tracy CM, Swartz JF, Fletcher RD, et al. Radiofrequency catheter ablation of ectopic atrial tachycardia using paced activation sequence mapping. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:910–917.
152. Pappone C, Stabile G, De Simone A, et al. Role of catheter-induced mechanical trauma in localization of target sites of radiofrequency ablation in automatic atrial tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:1090–1097.
153. Natale A, Breeding L, Tomassoni G, et al. Ablation of right and left ectopic atrial tachycardias using a three-dimensional nonfluoroscopic mapping system. *Am J Cardiol* 1998; 82:989–992.
154. Hoffmann E, Reithmann C, Nimmermann P, et al. Clinical experience with electroanatomic mapping of ectopic atrial tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25:49–56.
155. Weiss C, Willems S, Rueppel R, et al. Electroanatomical mapping (CARTO) of ectopic atrial tachycardia: Impact of bipolar and unipolar local electrogram annotation for localization the focal origin. *J Interv Card Electrophysiol* 2001; 5:101–107.
156. Schmitt H, Weber S, Schwab JO, et al. Diagnosis and ablation of focal right atrial tachycardia using a new high-resolution, noncontact mapping system. *Am J Cardiol* 2001; 87:1017–1021.
157. Higa S, Tai CT, Lin YJ, et al. Focal atrial tachycardia: New insight from noncontact mapping and catheter ablation. *Circulation* 2004; 109:84–91.
158. Lesh MD, Van Hare GF, Epstein LM, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias. Results and mechanisms. *Circulation* 1994; 89:1074–1089.
159. Wang L, Weerasooriya HR, Davis MJ. Radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardia. *Aust N Z J Med* 1995; 25:127–132.
160. Poty H, Saoudi N, Haissaguerre M, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardias. *Am Heart J* 1996; 131:481–489.
161. Kay GN, Chong F, Epstein AE, et al. Radiofrequency ablation for treatment of primary atrial tachycardias. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:901–909.
162. Walsh EP, Saul JP, Hulse JE, et al. Transcatheter ablation of ectopic atrial tachycardia in young patients using radiofrequency current. *Circulation* 1992; 86:1138–1146.
163. Kammeraad JA, Balaji S, Oliver RP, et al. Nonautomatic focal atrial tachycardia: Characterization and ablation of a poorly understood arrhythmia in 38 patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26:736–742.
164. Anguera I, Brugada J, Roba M, et al. Outcomes after radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardia. *Am J Cardiol* 2001; 87:886–890.
165. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, et al. Radiofrequency catheter ablation of sustained intra-atrial reentrant tachycardia in adult patients. Identification of electrophysiological characteristics and endocardial mapping techniques. *Circulation* 1993; 88:578–587.

166. Goldberger J, Kall J, Ehlert F, et al. Effectiveness of radiofrequency catheter ablation for treatment of atrial tachycardia. *Am J Cardiol* 1993; 72:787–793.
167. Seshadri N, Novaro GM, Prieto L, et al. Images in cardiovascular medicine. Pulmonary vein stenosis after catheter ablation of atrial arrhythmias. *Circulation* 2002; 105:2571–2572.
168. Chen SA, Tai CT, Chiang CE, et al. Focal atrial tachycardia: Reanalysis of the clinical and electrophysiologic characteristics and prediction of successful radiofrequency ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9:355–365.
169. Habibzadeh MA. Multifocal atrial tachycardia: a 66 month follow-up of 50 patients. *Heart Lung* 1980;9(2):328-335.
170. Scher DL, Arsura EL. Multifocal atrial tachycardia: mechanisms, clinical correlates, and treatment. *Am Heart J* 1989;118(3):574-80.
171. Chung EK. Appraisal of multifocal atrial tachycardia. *Br Heart J* 1971;33(4):500-4.
172. Kastor JA. Multifocal atrial tachycardia. *New Engl J Med* 1990;322(24):1713-7.
173. Levine JH, Michael JR, Guarnieri T. Multifocal atrial tachycardia: a toxic effect of theophylline. *Lancet* 1985;1(8419):12-4.
174. Lipson MJ, Naimi S. Multifocal atrial tachycardia (chaotic atrial tachycardia). Clinical associations and significance. *Circulation* 1970;42(3):397-407.
175. Berlinerblau R, Feder W. Chaotic atrial rhythm. *J Electrocardiol* 1972;5(2):135-44.
176. Cohen L, Kitzes R, Shnaider H. Multifocal atrial tachycardia responsive to parenteral magnesium. *Magnes Res* 1988;(3-4):239-42.
177. McCord JK, Borzak S, Davis T, et al. Usefulness of intravenous magnesium for multifocal atrial tachycardia in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Cardiol* 1998;81(1):91-3.
178. Iseri LT, Fairshir RD, Hardemann JL, et al. Magnesium and potassium therapy in multifocal atrial tachycardia. *Am Heart J* 1985;110(4):789-94.
179. Saudi N, Cosio F, Waldo A, Chen S.A, Iesaka Y, Lesh M, Saksena S, Salerno J and Schoels W. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases A Statement from a Joint Expert Group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology
180. Willems S, Weiss C, Ventura R, et al. Catheter ablation of atrial flutter guided by electroanatomic mapping (CARTO): a randomized comparison to the conventional approach. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11:1223-30
181. Chen SA, Chiang CE, Wu TJ, et al. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter: comparison of electrophysiologically guided focal ablation technique and linear ablation technique. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:860-8.
182. Kottkamp H, Hugel B, Krauss B, et al. Electromagnetic versus fluoroscopic mapping of the inferior isthmus for ablation of typical atrial flutter: a prospective randomized study. *Circulation* 2000;102:2082-6.
183. Natale A, Newby KH, Pisano E, et al. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1898-904.
184. Anvar Babaev, MD, PhD, Valentin Suma, MD, Cristina Tita, MD, and Jonathan S. Steinberg, MD. Recurrence Rate of Atrial Flutter After Initial Presentation in Patients on Drug Treatment. *Am J Cardiol* 2003;92:1122–1124
185. Da Costa A, Thèvenin J, Roche F et. al. Results From the Loire-Ardèche-Drôme-Isère-Puy-de-Dôme (LADIP) Trial on Atrial Flutter, a Multicentric Prospective Randomized Study Comparing Amiodarone and Radiofrequency Ablation After the First Episode of Symptomatic Atrial Flutter. *Circulation* 2006;114:1676-1681
186. Schumacher B, Jung W, Lewalter T, Vahlhaus C, Wolpert C, Luderitz B. Radiofrequency ablation of atrial flutter due to administration of class IC antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1999;83:710-3.
187. Tai CT, Chiang CE, Lee SH, et al. Persistent atrial flutter in patients treated for atrial fibrillation with amiodarone and propafenone : electrophysiologic characteristics, radiofrequency catheter ablation and risk prediction. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:1180-7.
188. Reithmann C, Hoffmann E, Spitzlberger G, et al. Catheter ablation of atrial flutter due to amiodarone therapy for paroxysmal atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2000;21:565-72.
189. Huang DT, Monahan KM, Zimetbaum P, Papageorgiou P, Epstein LM, Josephson ME. Hybrid pharmacologic and effective approach for the management of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:462-9.
190. Spector P, Reynolds M, Calkins H, Sondhi M, Xy Y, Martin A, Williams C, Sledge I. Meta-Analysis of Ablation of Atrial Flutter and Supraventricular Tachycardia. *Am J Cardiol* 2009;104:671– 677
191. Nakagawa H, Shah N, Matsudaira K, et al. Characterization of reentrant circuit in macroreentrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease: isolate channels between scars allow “focal” ablation. *Circulation* 2001;103:699-709.
192. Triedman JK, Jenkins KJ, Colan SD, Saul JP, Walsh EP. Intra-atrial reentrant tachycardia after palliation of congenital heart disease: characterization of multiple macroreentrant circuits using

- fluoroscopically based three-dimensional endocardial mapping. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:259-70.
- 193.Chan DP, Van Hare GF, Mackall JA, Carlson MM, Waldo AL. Importance of atrial flutter isthmus in postoperative intra-atrial reentrant tachycardia. *Circulation* 2000;102: 1283-9.
 - 194.Vidaillat H, Granada JF, Chyou PH, et al: A population-based study of mortality among patients with atrial fibrillation or flutter. *Am J Med* 2002;113:365-70.
 - 195.Leloir P, Humphries KH, Krahn A, et al: Prognostic differences between atrial fibrillation and atrial flutter. *Am J Cardiol* 2004;93:647-9.
 - 196.Halligan SC, Gersh BJ, Brown RD Jr, et al: The natural history of lone atrial flutter. *Ann Intern Med* 2004;140:265-8.
 - 197.Steward S, Hart CL, Hole DJ, Mc Murray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart* 2001; 86: 516-521.
 - 198.Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, Singer DE. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) study. *JAMA* 2001;285:2370-2375.
 - 199.Israel CW, Gronefeld G, Ehrlich JR, Li YG, Hohnloser SH: Long-term risk of recurrent atrial fibrillation as documented by an implantable monitoring device: implications for optimal patient care. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:47-52.
 - 200.Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, D'agostino RB, Massaro JM, Beiser A, Wolff PA, Benjamin EJ. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2004; 110:1042-1046.
 - 201.Camm J, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, Van Gelder IC, Al-Attar N, Hindricks G, Prendergast B, Heidbuchel H, Alfieri O, Angelini A, Atar D, Colonna P, De Caterina R, De Sutter J, Goette A, Gonerek B, Heldal M, Hohnloser S, Kolh P, Le Heuzey JY, Ponikowski P, Rutten FH. Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of European Society of Cardiology. *European Heart Journal* (2010) 31, 2369-2429.
 - 202.Jahangir A, Lee V, Friedman PA, Trusty JM, Hodge DO, Kopecky SL, Packer DL, Hammil SC, Shen WK, Gersh BJ. Long term Progression and outcomes with aging in patients with lone atrial fibrillation: a 30 year follow-up study. *Circulation* 2007; 115:3050-3056.
 - 203.Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J, Rhythm or rate control in atrial fibrillation-Pharmacological intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomized trial. *Lancet* 2000;356:1789-1794.
 - 204.Van GI, Hagens VE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, Said SA, Darmanata JI, Timmermans AJ, Tijssen JG et al. A comparison of rate control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1834-1840.
 - 205.Carlsson J, Miketic S, Windeler J, Cuneo A, Haun S, Micus S, Walter S, Tebbe U. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1690-1696.
 - 206.Singh SN, Tang XC, Sing BN, Dorian P, Reda DJ, Harris CL, Fletcher RD, Sharma SC, Atwood JE, Jacobson AK, et al. Quality of life and exercise performance in patients in sinus rhythm versus persistent atrial fibrillation: a Veterans Affairs Cooperative Studies Program Substudy. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:721-730.
 - 207.Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, Kellen JC, Greene HL, Mickel MC, Dalquist JE et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347:1825-1833.
 - 208.The AFFIRM Investigators. Relationships Between Sinus Rhythm, Treatment, and Survival in the Atrial Fibrillation Follow up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Circulation* 2004; 109: 1509-1513.
 - 209.Hohnloser SH, Crijns H, Van Eickels M, Gaudin C, Page R, Pedersen CT, Connolly SJ. Effect of Dronedarone on Cardiovascular Events in Atrial Fibrillation (ATHENA). *N Engl J Med* 2009; 360:668-678.
 - 210.Gentlesk PJ, Sauer WH, Gerstenfeld EP, Lin D, Dixit S, Zado E, CallansD, Marchlinski F. Reversal of Left Ventricular Dysfunction Following Ablation of Atrial Fibrillation. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 2007;18(1):9-14.
 - 211.Pappone C, Rosanio S, Augello G, Gallus G, Vicedomini G, Mazzone P, Gulletta S, Gugliotta F, Pappone A, Santinelli V, Tortoriello V, Sala S, Zangrillo A, Crescenzi G, Benussi S, Alfieri O. Mortality, Morbidity, and Quality of Life After Circumferential Pulmonary Vein Ablation for Atrial Fibrillation. Outcomes From a Controlled Nonrandomized Long term Study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;42(2):185-197.
 - 212.Hsu LF, Jaïs P, Sanders P, Garrigue S, Hocini M, Sacher F, Takahashi Y, Rotter M, Pasquié JL, Scavée C, Bordachar P, Clémenty J, Haïssaguerre M. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation in Congestive Heart Failure. *N Engl J Med* 2004; 351(23):2373-2383.
 - 213.Packer DL, Lee KL, Mark DB, Robb RA, Mascette AM. Catheter Ablation versus Antiarrhythmic Drug Therapy for Atrial Fibrillation Trial, CABANA Study NCT00911508.
 - 214.Jais P, Takahashi A, Hocini M, Haïssaguerre M, Clémenty J. Long-term follow-up after right atrial radiofrequency catheter treatment of paroxysmal atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:2533-2538.

215. Pappone C, Oreto G, Lamberti F, Vicedomini G, Loricchio ML, Shpun S, Rillo M, Calabro MP, Conversano A, Ben-Haim SA et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation using a 3D mapping system. *Circulation* 1999;100:1203-1208.
216. Haïssaguerre M, Jais P, Shah D, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, Garrigue S, Mouroux AL, Le Métayer P, Clementy J. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339:659-66.
217. Pappone C, Santinelli V. The who, what, why and how-to guide for circumferential pulmonary vein ablation. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2004;15(10):1226-1230.
218. Pappone C, Manguso F, Vicedomini G, Gugliotta F, Santinelli O, Ferro A, Gulletta S, Sala S, Sora N, Pglino G, Augello G, Agricola E, Zangrillo A, Alfieri O, Santinelli V. Prevention of iatrogenic atrial tachycardia after ablation of atrial fibrillation: a prospective randomized study comparing circumferential pulmonary vein ablation with a modified approach. *Circulation* 2004;110(19):3036-3042.
219. Knecht S, Hocini M, Wright M, Lellouche N, O'Neill MD, Matsuo S, Nault I, Chauhan VS, Makati KJ, Bevilacqua M, Lim K-T, Sacher F, Deplagne A, Derval N, Bordachar P, Jais P, Clamenty J, Haïssaguerre M. Left atrial linear lesions are required for successful treatment of persistent atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2008;29(19):2359-2366.
220. Nademanee K, Mc Kenzie J, Kosar E, Schwab M, Sunsaneewitayakul B, Vasavakul T, Khunnawat C, Ngarmukos T. A new approach for catheter ablation of atrial fibrillation: mapping of the electrophysiologic substrate. *J Am Coll Cardiol*.2004;43(11):2044-2053.
221. O'Neill MD, Jais P, Takahashi Y, Jonsson A, Sacher F, Hocini M, Sanders P, Rostock T, Rotter M, Pernat A, Clementy J, Haïssaguerre M. The stepwise ablation approach for chronic atrial fibrillation-evidence for a cumulative effect. *J Interv Card Electrophysiol* 2006;16:153-167.
222. Takahashi Y, O'Neill MD, Hocini M, Reant P, Jonsson A, Jais P, Sanders P, Rostock T, Rotter M, Sacher F, Laffite S, Roudaut R, Clementy J, Haïssaguerre M: Effects of stepwise ablation of chronic atrial fibrillation on atrial electrical and mechanical properties. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:1306-1314.
223. Haïssaguerre M, Sanders P, Hocini M, Takahashi Y, Rotter M, Sacher F, Rostock T, Hsu LF, Bordachar P, Reuter S, Roudaut R, Clementy L, Jais P: Catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation: Critical structures for termination. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:1125-1137.
224. Cox JL. The basis for Catheter and Surgical Treatment of Atrial Fibrillation. *ISHNE AF World-Wide Internet Symposium* 2005.
225. Cappato R, Calkins H, Chen SA, Davies W, Lesaka Y, Kalman J et al. Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation* 2005;111:1100-5.
226. Spragg DD, Dalal D, Cheema A, Scherr D, Chilukuri K, Cheng A et al. Complications of catheter ablation for atrial fibrillation incidence and predictors. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19:627-631.
227. Fisher JD, Spinelli MA, Mookherjee D, Krumer AK, Palma EC. Atrial fibrillation ablation: reaching the mainstream. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:523-537.
228. Nair GM, Nery PB, Diwakaramenon S, Haley JS, Connolly SJ, Morillo CA. A systematic review of randomized trials comparing radiofrequency ablation with antiarrhythmic medications in patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009;20:138-44.
229. Hsu LF, Sanders P, Garrigue S, Hocini M, Sacher F, Takahashi Y, Rotter M, Pasquie JL, Scavée C, Bordachar P, Clementy J, Haïssaguerre M. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. *N Engl J Med* 2004;351:2373-2383.
230. Chen MS, Marrouche NF, Khaykin Y, et al. Pulmonary vein isolation for the treatment of atrial fibrillation in patients with impaired systolic function. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1004-1009.
231. Khan MN, Jais P, Cummings J, Di Biase L, Sanders P, Martin DO, Kautzner J, Hao S, Themistoclakis S, Fanelli R, Potenza D, Massaro R, Wazni O, Schweikert R, Saliba W, Wang P, Al Ahmad A, Beheiry S, Santarelli P, Starling RC, Dello Russo A, Pelargonio G, Brachmann J, Schibgilla V, Bonso A, Casella M, Ravielle A, Haïssaguerre M, Natale A. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. *N Eng J Med* 2008; 359:1778-1785.
232. Marrouche NF, Brachmann J; CASTLE-AF Steering committee. Catheter ablation versus standard conventional treatment in patients with left ventricular dysfunction and atrial fibrillation (CASTLE-AF) Study design. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009;32:987-994.
233. Cappato R, Calkins H, Chen SA, Davies W, Lesaka Y, Kalman J, Kim YH, Klein G, Packer D, Skanes A. Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation* 2005;111:1100-1105.
234. Cappato R, Calkins H, Chen SA, Davies W, Lesaka Y, Kalman J, Kim YH, Klein G, Natale A, Packer D, Skanes A. Prevalence and causes of fatal outcome in catheter ablation of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1798-1803.
235. Calkins H, Reynolds MR, Spector P, Sondhi M, Xu Y, Martin A, Williams CJ, Sledge I. Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: two systematic literature reviews and meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2:349-361.
236. Gallagher JJ, Svenson RH, Kasell JH, German LD, Bardy GH, Broughton A et al. Catheter technique for closed-chest ablation of the atrioventricular conduction system. *N Engl J Med* 1982;306:194-200.

237. Issa ZF. An approach to ablate and pace: AV junction ablation and pacemaker implantation performed concurrently from the same venous access site. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:1116–20.
238. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Alboni P, Musso G, Bongiorni MG et al. Assessment of atrioventricular junction ablation and DDDR mode-switching pacemaker versus pharmacological treatment in patients with severely symptomatic paroxysmal atrial fibrillation: a randomized controlled study. *Circulation* 1997;96:2617–24.
239. Geelen P, Brugada J, Andries E, Brugada P. Ventricular fibrillation and sudden death after radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:343–8.
240. Wood MA, Brown-Mahoney C, Kay GN, Ellenbogen KA. Clinical outcomes after ablation and pacing therapy for atrial fibrillation: a meta-analysis. *Circulation* 2000;101:1138–44.
241. Doshi RN, Daoud EG, Fellows C, Turk K, Duran A, Hamdam MH et al. Left ventricular-based cardiac stimulation post AV nodal ablation evaluation (The PAVE Study). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:1160-5.
242. Ferreira AM, Adragão P, Cavaco DM, Candeias R, Morgado FB, Santos KR, Santos E, Silva JA. Benefit of cardiac resynchronization therapy in atrial fibrillation patients vs. patients in sinus rhythm: the role of atrioventricular junction ablation. *Europace*. 2008 Jul;10(7):809-15.
243. Gasparini M, Auricchio A, Metra M, Regoli F, Fantoni C, Lamp B, Curnis A, Vogt J, Klersy C. Long-term survival in patients undergoing cardiac resynchronization therapy: the importance of performing atrio-ventricular junction ablation in patients with permanent atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2008;29:1644–1652.
244. Dong K, Shen WK, Powell BD, Dong YX, Rea RF, Friedman PA, Hodge DO, Wiste HJ, Webster T, Hayes DL, Cha YM. Atrioventricular nodal ablation predicts survival benefit in patients with atrial fibrillation receiving cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm*. 2010 Sep;7(9):1240-5.
245. Li-Fern Hsu, Oierre Jais, et al. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation in Congestive Heart Failure. *N Eng J Med* 2004;351:2373-83.
246. Pogwizd SM, Hoyt RH, et al. Reentrant and focal mechanism underlying ventricular tachycardia in the human heart. *Circulation* 1992;86:1872-87.
247. Stevenson WG, Wilber DJ, Natale A, et al. Irrigated radiofrequency catheter ablation guided by electroanatomic mapping for recurrent ventricular tachycardia after myocardial infarction: The multicenter thermocool ventricular tachycardia ablation trial. *Circulation* 2008; 118:2773-82.
248. Tanner H, Hindricks G, Volkmer M, et al. Catheter ablation of recurrent scar-related ventricular tachycardia using electroanatomical mapping and irrigated ablation technology. Results of the prospective multicenter Euro-V-Study. 2009 (in press).
249. Brugada J, Berruezo A, Cuesta A, et al. Nonsurgical transthoracic epicardial radiofrequency ablation: an alternative in incessant ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:2036-43.
250. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, Pileggi F: A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7: 531-536.
251. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A: Transthoracic epicardial catheter ablation to treat recurrent ventricular tachycardia. *Curr Cardiol Rep* 2001;3(6):451-458.
252. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, Oliveira F, Ramirez J: Nonsurgical transthoracic epicardial catheter ablation to treat recurrent ventricular tachycardia occurring late after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;35(6):1450-1452.
253. Berruezo A, Mont L, Nava S, et al. Electrocardiographic Recognition of the Epicardial Origin of Ventricular Tachycardias. *Circulation* 2004;109:1842-1847.
254. Bansch D, Oyang F, Antz M, et al. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:3011-6.
255. Haissaguerre M, Shoda M, Jais P, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002;106:962-7.
256. Haissaguerre M, Shah DC, Jais P, et al. Role of Purkinje conducting system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002; 106:962-7.
257. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2004;351:2481-2488.
258. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic Implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877-83.
259. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, et al. Prophylactic Catheter Ablation for the Prevention of Defibrillator Therapy. *N Engl J Med* 2007; 357:2657-2665.
260. Calkins H, Epstein A, Packer D, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease using cooled radiofrequency energy: results of a prospective multicenter study. Cooled RF Multi-Center Investigator Group. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1905-14.
261. Della BP, Riva S, Fassini G, et al. Incidence and significance of pleomorphism in patients with postmyocardial infarction ventricular tachycardia. Acute and long-term outcome of radiofrequency catheter ablation. *Eur Heart J* 2004;25:1127-38.
262. Carbucicchio C, Santamaría M, Trevisi N, et al. Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: short and long-term outcomes in a prospective single-center study. *Circulation* 2008;117:462-9.

263. Soejima K, Stevenson WG, Sapp JL, et al. Endocardial and epicardial radiofrequency ablation of ventricular tachycardia associated with dilated cardiomyopathy: the importance of low-voltage scars. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1834-42.
264. De Bakker JM, van Capelle FJ, Janse MJ, et al. Reentry as a cause of ventricular tachycardia in patients with chronic ischemic heart disease: electrophysiologic and anatomic correlation. *Circulation* 1988;77:589-606.
265. Cohen TJ, Chien WW, Lurie KG, et al. Radiofrequency catheter ablation for treatment of bundle branch reentrant ventricular tachycardia: results and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1767-73.
266. Mehirad AA, Keim S, Rist K, Tchou P. Long-term clinical outcome of right bundle branch radiofrequency catheter ablation for treatment of bundle branch reentrant ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18(Pt 1):2135-43.
267. Bogun F, Crawford T, Reich S, et al. Radiofrequency ablation of frequent, idiopathic premature complexes: comparison with a control group without intervention. *Heart Rhythm* 2007;4:863-7.
268. Yarlagadda RK, Iwai S, Stein KM, et al. Reversal of cardiomyopathy in patients with repetitive monomorphic ventricular ectopy originating from right ventricular outflow tract. *Circulation* 2005;112:1092-7.
269. Soejima Y, Aonuma K, Lasaka Y, et al. Ventricular unipolar potential in radiofrequency catheter ablation of idiopathic non-reentrant ventricular outflow tachycardia. *Jpn Heart J* 2004;45:749-60.
270. Krittayaphong R, Sriratanasathavorn C, Dmavibhat C, et al. Electrocardiographic predictors of long-term outcomes after radiofrequency ablation in patients with right ventricular outflow tract tachycardia. *Europace* 2006;8:601-6.
271. Vestal M, Wen MS, Yeh SJ, et al. Electrocardiographic predictors of long-term outcome after radiofrequency ablation in patients with right ventricular outflow tract tachycardia. *J Electrocardiol* 2003; 36: 327-32.

COMITE DE ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGIA



Año 2011