

## ¿Debe efectuarse la ablación en todo paciente con síndrome de Wolff-Parkinson-White asintomático?

### Agonista

LUIS D. BARJA, MTSAC, 1

Mucho tiempo pasó desde el descubrimiento de Kent en 1893 de fibras auriculoventriculares o de la descripción del síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) en 1930 por Louis Wolff, John Parkinson y Paul White, con sus características electrocardiográficas típicas.

En estos breves párrafos fundamentaré las pautas de conductas en el tratamiento curativo, basándome sobre la fisiopatología, y el verdadero pronóstico de eventos en los pacientes asintomáticos a los cuales se duda tratar.

El advenimiento de tratamientos intervencionistas transcatéter por la década de los ochenta y el desarrollo continuo hasta nuestros días han permitido una amplia y variable gama de tecnología curativa cada vez más confiable y segura. Nuestro país, a través de numerosos centros especializados, no es ajeno a este desarrollo.

¿Por qué entonces no ofrecer esta terapia curativa a todos los pacientes? Esta simple pregunta será contestada por ustedes. Y es la esencia de este debate con mi apreciado colega y amigo.

Como en todo accionar médico, debemos conocer el problema para tratarlo; es así que la prevalencia en la población de WPW y su posible complicación como un evento de muerte súbita inesperada pueden constituir un problema poblacional por solucionar, y así lo creo.

La incidencia del síndrome de WPW oscila entre 0,5 y 5 por mil, como lo demostraron numerosos estudios poblacionales (Soria, Munger, Gudevenos, entre otros), con una buena evolución acorde con los seguimientos clínicos de entre 4,6 y 21,8 años, y con una incidencia de taquicardias paroxísticas (TPS) del 4% al 21% y casi sin mortalidad registrada.

Incluso las publicaciones sobre estudios electrofisiológicos (EEF) de Klein y Brembrilla-Perrot (1989 y 2003), entre otros, determinaron el buen pronóstico a largo plazo, con una incidencia alta (21% a 45%) de arritmias inducidas intraestudio, si bien cabe aclarar que la suma de pacientes en todos estos estudios heterogéneos no llegaba a 260. Los resultados de estos trabajos predecirían una muy buena evolución; entonces, ¿para qué tratar esta patología? Luego comenzaron a aparecer en la literatura comunicaciones acerca de eventos de MS no esperada en deportistas sanos con WPW asintomáticos e incluso con evidencia

de intermitencia electrocardiográfica, evaluados como “benignos”. (1, 2) Aquí comienzan los problemas.

Entonces, ¿qué paciente podría ser capaz de presentar un evento de MS? ¿A quién le tocaría este dramático comienzo?

En esos años (1988) ya se evaluaba la posibilidad de que pacientes asintomáticos podrían generar arritmias malignas, aun con “clínica” de un período refractario anterógrado (PRA) prolongado. Los doctores Waldo, Akthar, Benditt, Brugada y Camm, (3) entre otros, fueron explícitos en un comunicado de la Sociedad Norteamericana de Electrofisiología al determinar que “los pacientes con vías accesorias AV con PRA prolongado pueden presentar arritmias rápidas con deterioro hemodinámico”, “ninguna prueba no invasiva es infalible en términos de predecir las propiedades electrofisiológicas de los haces anómalos”.

Pero, ¿el WPW tiene una verdadera incidencia sobre los pacientes con MS?

En un estudio anatopatológico, Basso y colaboradores (4) explican que la incidencia de WPW en 276 pacientes que sufrieron MS fue del 3,6%, de los que cerca de la mitad *eran asintomáticos* y había relación con miocarditis en un porcentaje similar, quizás como un factor asociado desencadenante. Y la mayoría eran “anatómicamente” factibles de ser sometidos a ablación por su localización subendocárdica y lateral.

En otra publicación, Pruranik y colaboradores (5) evaluaron 427 eventos de MS no traumática entre 1995 y 2004; observaron que el 56,4% fueron cardiológicas y, de éstas, el 30% no presentaban patología estructural macroscópica ni coronaria, por lo que infieren la posibilidad de que la MS haya sucedido en un 10% por arritmias, dado que fueron presentadas durante el esfuerzo.

Entonces existe un grupo de pacientes que estando asintomáticos pueden presentar un episodio de MS y que incluso ésta sea el primer evento clínico.

Los criterios clásicos de factores que predicen un evento maligno se basan sobre el PRA de menos de 250 msec, RR durante una FA de 190 msec, haces múltiples, cardiopatías anatómicas asociadas, y recientemente cobra nueva vigencia la sola presencia de taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV) por vía anómala o fibrilación auricular (FA) asociada. (6, 7)

No obstante, hay un “enmascaramiento” de vías que en determinadas circunstancias podrían no manifestar toda su potencialidad arritmogénica y pasar como vías “benignas”. Vías más alejadas del sistema de conducción AV, con mínima preexcitación, sistema AV de conducción acelerada (más en los niños), fatiga de la vía con disociación de la conductividad, efecto concertina, penetración oculta retrógrada o anterógrada, fase de excitabilidad supernormal y conducción supernormal son ejemplos claros de las variaciones fisiológicas individuales y temporales que podrían enmascarar su agresividad.

Dos publicaciones de Pyrzbylski y luego de Albino, del grupo de Chiale y Elizari, (8, 9) establecen cómo la capacidad de un *gap* de excitabilidad supernormal y de conducción supernormal de una vía accesoria enferma podría explicar un evento de arritmia maligna. Este fenómeno podría ocurrir en un altísimo porcentaje de pacientes con vías cuyo PRA sea largo y, por ende, descartadas para su estudio y tratamiento bajo sospecha de falsa benignidad. Sólo un estudio electrofisiológico minucioso con drogas pueden desenmascarar este fenómeno, que nos advertirá de una cualidad distinta de estos pacientes.

Entonces, ¿debemos realizar estudios electrofisiológicos (EEF) invasivos en todos los pacientes?

Creo que si queremos máxima seguridad en nuestro accionar, debemos estudiarlos. Y este accionar estará ligado al tratamiento de ablación transcatéter, procedimiento con una altísima efectividad y baja morbilidad, como lo demuestran estudios multicéntricos de ablación transcatéter (si bien son de la década pasada), como MERFS (1993), NASPE (1995), ATAKR (1999), o el Registro de Ablaciones en Pediatría (2000), que han reunido más de 9.900 pacientes con menos del 2% de morbilidad y 0,15% de mortalidad.

En un estudio interesante, Pappone y colaboradores (10) estudiaron 212 pacientes asintomáticos con un seguimiento de 162, de los cuales en el 30% se desencadenaron arritmias intraestudio: FA, TPSV o ambas. De los 162 pacientes, 33 (20%) presentaron arritmias clínicas, 25 TPS, 8 FA y 3 asociación con fibrilación ventricular (FV). Lo interesante es que todos estos pacientes tenían EEF positivo. Cuando se compararon especificidad, sensibilidad, valor predictivo positivo y negativo entre el PRA < 250 msec y la inducción de arritmias intraestudio, esta última tuvo valores mejores para predecir eventos arrítmicos futuros (88%, 89%, 86%, 61% *versus* 72%, 72%, 44%, 81%). Y en regresión binaria se demostró que en estos pacientes asintomáticos los más jóvenes y con estudio positivo presentaban un OR de 0,98 y 17,90.

¿Tiene sentido entonces estudiar y efectuar la ablación en estos pacientes en el mismo acto?

Los mismos autores demostraron el beneficio de la ablación como profilaxis de eventos arrítmicos en pacientes con WPW asintomáticos, basados en la in-

ducción dentro del EEF de arritmias y en su edad menor de 35 años. De 224 pacientes se indujeron 76 menores de 35 años y se clasificaron como “pacientes de alto riesgo”, 35 fueron a control de seguimiento y 37 a ablación (4 pacientes fueron retirados del protocolo). Del grupo seguimiento, 15 presentaron TPS, 6 FA y 1 FV, en tanto que del grupo ablación 2 pacientes presentaron TPS (relacionada con ablación fallida). No obstante, en el grupo de bajo riesgo, por edad mayor de 35 años y/o la no inducción en el estudio, 6 pacientes de 148 presentaron eventos arrítmicos en su seguimiento. (11)

Lo importante es identificar a los pacientes asintomáticos con alto riesgo de arritmias (edad < 35 años con EEF positivo, sobre todo con TPSV). Esto sería más específico que el PRA. Y en este subgrupo estaría indicada la ablación por RF profiláctica.

Podríamos pensar entonces que en los más jóvenes el factor edad potenciaría peligrosamente una inducción positiva. Siguiendo esta línea de investigación, nuevamente el grupo de Pappone y colaboradores (12) estudiaron niños con WPW asintomáticos sometidos a EEF, 105 pacientes de “bajo riesgo” por no inducibilidad y 60 pacientes con inducción: grupo de “alto riesgo” (13 pacientes se retiraron voluntariamente por no estar de acuerdo con el riesgo relativo). En la rama de sólo seguimiento ingresaron 27 pacientes: 12 presentaron TPS y 3 FV, y de los sometidos a ablación, 20 en total, uno presentó una recidiva de TPS.

Pero, ¿cuáles son las normativas vigentes? ¿Las guías están a la altura de los acontecimientos?

La recomendación del año 2003 del American College (13) acerca de los pacientes con WPW asintomáticos queda reducida a la no recomendación de EEF para categorizar riesgo, la no utilización de DAA y sólo la ablación debería evaluarse individualmente en pacientes con riesgo laboral.

En atletas, las guías de Zipes y colaboradores (14) consideran lo siguiente: “...en atletas asintomáticos sin historia de palpitaciones o taquicardia y sin evidencia de alteraciones estructurales no son necesarias evaluaciones futuras. Sin embargo, no se conoce el tratamiento óptimo y continúa siendo tema de debate...”; “aquellos de 20-25 años pueden realizar todo tipo de competencia”.

En un sentido opuesto, la guía americana de personal público y de seguridad (15) determina que ...“WPW sintomático asociado con actividades de riesgo, como aviación civil y militar, choferes comerciales y buzos, hace prohibitiva la actividad. En WPW asintomáticos se sugiere profundizar los estudios y eventualmente realizar la ablación, evaluando la posibilidad de síncope no esperado en este subgrupo.

La pregunta es si un atleta de alto rendimiento que está más expuesto a cambios adrenérgicos, endocrinos, hidroelectrolíticos, cambios extremos en la lactacidemia, que lo coloquen en una posición de mayor riesgo, no se debería de estudiar y tratar.

Y si se trata de un niño con WPW que juega sin controles ni entrenamientos adecuados en un barrio, o un señor de mediana edad con cierto sobrepeso que juega un partido de fútbol el fin de semana y sin ninguna adaptación como esos "superatletas", ¿no tienen un riesgo igual o mayor?

En un trabajo realizado por Todd, Yee y Klein, (16) los autores se preguntan si no es tiempo de revisar las guías. Y determinan la necesidad de una elección correcta en conjunto con "el paciente bien informado de los riesgos" de hacer un tratamiento curativo y de "no hacerlo", teniendo en cuenta el riesgo "relativo más alto" en un solo instante si se opta por la cura (el riesgo de la ablación) *versus* el bajo riesgo diario de eventos que, acumulados, derivarán en mayor riesgo a largo plazo en el seguimiento clínico sin tratamiento invasivo.

Esta discusión es llevada a cabo mundialmente y expresa la voluntad de buscar la opción más viable, como lo demuestra la controversia entre Wellens y Pappone. (17)

Wellens expone tres razones de importancia para no efectuar la ablación en pacientes asintomáticos:

1. La incidencia de MS real es mucho menor que lo comunicado por el grupo de Pappone.
2. Ante la prevalencia tan baja de WPW, para tener 165 pacientes deberíamos al menos realizar 200.000 ECG.
3. Los resultados y los riesgos de un grupo no pueden ser extendidos al resto de los grupos.

Y Pappone argumenta sus razones para realizar la ablación en pacientes asintomáticos:

1. Existe un subgrupo de pacientes que deberían considerarse de alto riesgo para eventos arrítmicos.
2. La FV puede ser el primer evento en algunos pacientes de este grupo.
3. Las guías deberían abarcar estas indicaciones para EEF para categorizar al paciente y para darle el beneficio de la ablación.

Creemos que la posición de Wellens no puede ser sostenida con argumentos claros dado que: 1) la incidencia que comunica Pappone sobre el total de los pacientes asintomáticos es igual a la esperada, pero más alta, como es lógico, si se evalúan sólo aquellos que son inducibles, 2) en medicina preventiva, catástros, predeportivos, etc., se realizan estudios de detección (*screenings*) con más de 200.000 ECG y 3) los resultados y los riesgos siempre son extrapolados a la población (de iguales características). No es esto lo que enseñan la medicina basada en la evidencia y los grandes ensayos.

En este subgrupo de pacientes asintomáticos de mayor riesgo se puede hacer el diagnóstico fácilmente por EEF. Y tendrán una altísima chance de que al poco tiempo se conviertan en sintomáticos, acorde con los estudios actuales. Entonces, ¿no deberíamos realizar la ablación en ese mismo acto?

Creo particularmente que sí por la experiencia actual, la nueva tecnología, lo aprendido y realizado por

nuestros grupos de electrofisiólogos a lo largo de estos años. Sin dudas debemos estudiarlos y optar por una indicación intervencionista curativa preventiva cuando se trata de vías con capacidad arritmogénica evidente, cuyas posiciones sean estándares (que serán sin dudas el 90% de los casos) y reevaluar la indicación con el paciente y su familia, para una segunda oportunidad si existen posibilidades de complicaciones por posiciones "anatómicas peligrosas" (parahisianas, dentro del seno coronario, etc.). Y claro está, no efectuar la ablación de las vías con una clara "incapacidad de las propiedades electrofisiológicas objetivas" que no pueden dañar ni dar síntomas, asociadas con esas "localizaciones peligrosas". Estos casos son los menos. Toda esta línea terapéutica estará en función de la experiencia, la idoneidad, el desarrollo tecnológico y es el pensamiento que guía a nuestro laboratorio de electrofisiología. Dicho de otra manera, el 100% de las vías accesorias deben examinarse objetivamente con estudio electrofisiológico y drogas potenciadoras y, con seguridad, la gran mayoría terminará en una ablación.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wiedermann CJ, Becker AE, Hopferwieser T, Mühlberger V, Knapp E. Sudden death in a young competitive athlete with Wolff-Parkinson-White syndrome. Eur Heart J 1987;8:651-5.
2. Medeiros A, Iturralde P, Guevara M, Mendoza C, Colín L. Sudden death in intermittent Wolff Parkinson White syndrome. Arch Cardiol Mex 2001;71:59-65.
3. Waldo AL, Akhtar M, Benditt DG, Brugada P, Camm AJ, Gallagher JJ, et al. Appropriate electrophysiologic study and treatment of patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. Report of the North American Society of Pacing and Electrophysiology policy conference held in New Orleans Louisiana, May 14, 1986. Pacing Clin Electrophysiol 1988;11:536-43.
4. Basso C, Corrado D, Rossi L, Thiene G. Ventricular preexcitation in children and young adults: atrial myocarditis as a possible trigger of sudden death. Circulation 2001;103:269-75.
5. Puranik R, Chow CK, Duflou JA, Kilborn MJ, McGuire MA. Sudden death in the young. Heart Rhythm 2005;2:1277-82.
6. Villacastín JP, Farré J, Torrecilla EG, Asso A. Características clínicas y determinantes electrofisiológicos de la FA en pacientes con vías accesorias. En: Farré J, Moro C. Arritmias Cardíacas: Fundamentos y Opciones Terapéuticas. Barcelona; 1992. p. 151.
7. Attoyan C, Haissaguerre M, Dartigues JF, Le Métayer P, Warin JF, Clémenty J. Ventricular fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome. Predictive factors. Arch Mal Coeur Vaiss 1994;87:889-97.
8. Przybylski J, Chiale PA, Sánchez RA, Pastori JD, Francos HG, Elizari MV, et al. Supernormal conduction in the accessory pathway of patients with overt or concealed ventricular pre-excitation. J Am Coll Cardiol 1987;9:1269-78.
9. Albino E, Garro H, Selva H, Levi R, Sánchez R, Álvarez C y col. Conductividad supernormal en las vías accesorias auriculoventriculares del síndrome de Wolff Parkinson White: una propiedad electrofisiológica soslayada, con potencial impacto pronóstico. Rev Argent Cardiol 2005;73:370-7.
10. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, Vicedomini G, Nardi S, Pappone A, 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;41:239-44.

11. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, Augello G, Santinelli O, Vicedomini G, et al. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 2003;349:1803-11.
12. Pappone C, Manguso F, Santinelli R, Vicedomini G, Sala S, Paglino G, et al. Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 2004;351:1197-205.
13. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of
- Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation* 2003; 108:1871-909.
14. Zipes DP, Ackerman MJ, Estes NA 3rd, Grant AO, Myerburg RJ, Van Hare G. Task Force 7: arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1354-63.
15. Epstein AE, Miles WM, Benditt DG, Camm AJ, Darling EJ, Friedman PL, et al. Personal and public safety issues related to arrhythmias that may affect consciousness: implications for regulation and physician recommendations. A medical/scientific statement from the American Heart Association and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 1996; 94:1147-66.
16. Todd DM, Klein GJ, Krahn AD, Skanes AC, Yee R. Asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome: is it time to revisit guidelines? *J Am Coll Cardiol* 2003;41:245-8.
17. Wellens HJ. Should catheter ablation be performed in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome? When to perform catheter ablation in asymptomatic patients with a Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. *Circulation* 2005; 112:2201-7.

## Antagonista

JORGE SCAGLIONE<sup>1</sup>

En agosto de 1930, en *The American Heart Journal* se publicaba un artículo titulado “Bundle-Branch Block with Short P-R Interval in Healthy Young People Prone to Paroxysmal Tachycardia”, donde, precisamente, tres cardiólogos describían de un modo magistral once casos de lo que hoy entendemos y definimos como síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) en honor a Louis Wolff, M.D., Boston Mass., John Parkinson, M.D., London Eng., and Paul. D. White, M.D., Boston, Mass., como reza en ese artículo. (1)

Por lo tanto, hay que realizar una abstracción y tratar de hablar de “Wolff asintomático”, ya que por definición e historia tal entidad no existe, pero sin ser tan estrictos cuando, aun expresándonos mal, sabemos a qué nos estamos refiriendo.

En principio habría dos formas de entender el planteo que nos convoca a esta controversia; la primera sería si “se debe efectuar la ablación en todos los pacientes que presentan patentes de preexcitación” y la segunda posibilidad: “si se debe realizar la ablación en todos los pacientes con patente de preexcitación que son posibles síndromes de WPW pero que nunca han tenido arritmias por macrorreentrada u otras”. La respuesta a cualquiera de ambas formas de encarar la situación es rotundamente **no**.

Durante los años 2003-2004 Pappone y colaboradores (2-4) pusieron en duda la habitual conducta que los electrofisiólogos y radiólogos venían adoptando frente a los diferentes cuadros de pacientes con preexcitación o síndrome de WPW.

Según lo que se puede extraer de sus artículos, la muerte súbita en pacientes con patente de WPW asintomáticos no es nada rara, que el estudio electrofisiológico tiene un alto valor predictivo y que la

ablación por radiofrecuencia es altamente efectiva para la prevención de la muerte súbita (MS).

Reconocidos expertos refutaron tales afirmaciones, (5) y además es cierto que muchos cardiólogos han cambiado su forma de resolución frente a este tipo de pacientes y abandonaron los métodos de evaluación, como lo es el estudio transesofágico, por el estudio electrofisiológico invasivo y la indicación de la ablación por radiofrecuencia en casi todos los pacientes.

Uno puede preguntarse por qué algunos de estos pacientes se vuelven sintomáticos y otros sólo continúan teniendo la patente solamente. Para eso hay que recordar que no es suficiente sólo ser portador de un haz accesorio, sino que ese haz tenga la capacidad, además de conducir en forma anterógrada, de poder hacerlo en forma retrógrada (6) y evidentemente no todos los portadores de haces anómalos presentan estas propiedades, si no, no estaríamos discutiendo este tema.

Tomando como referencia algunos estudios realizados en población adulta (7-9) aproximadamente un 45% de los pacientes no tienen capacidad de conducción retrógrada y sólo en el 27% se pudo inducir taquicardia reciproante ortodrómica. Pocos estudios recogen datos de la población pediátrica (4, 10) donde sólo en el 32% es inducible la taquicardia ortodrómica, lo que revela que muchos no tienen también la capacidad de conducción retrógrada.

¿Cómo deberían evaluarse estos pacientes? Se usa el modo potencial dado que no hay un acuerdo generalizado sobre el tema y cada médico o centro tiene su propia metodología, desde la observación de la patente de preexcitación de aparición intermitente en el ECG y el registro Holter, la desaparición durante la

<sup>1</sup> Jefe de Electrofisiología Pediátrica del Hospital Pedro de Elizalde

prueba ergométrica, de discutido valor, dado que en personas jóvenes las catecolaminas provocan un gran mejoramiento de la conducción por el nódulo airculoventricular, sobre todo en niños y personas jóvenes, por lo que no puede considerarse benigna la desaparición de la preexcitación, hasta algunas pruebas farmacológicas que buscan la desaparición también, como lo es la administración de procainamida intra-venosa, droga que no se comercializa en nuestro país. Éstos son los datos que están al alcance de todos, pero que tienen baja especificidad y sensibilidad.

Quizás la forma de evaluación más rápida, barata, confiable y no invasiva es la estimulación transesofágica.

Puede practicarse en niños desde los 5 años y los resultados que se obtienen son comparables a los de un estudio electrofisiológico invasivo, con las ventajas de que no requiere hospitalización ni sedación, que en niños es necesaria para el EEF, como tampoco el uso de radiación X. Permite conocer los períodos refractarios anterógrados, la inducción de taquicardia y fibrilación auricular.

Volviendo a las arritmias, dado que existe una gran cantidad de pacientes que no presentan las condiciones para que se desarrolle la arritmia más común que acompaña a la preexcitación, o sea la taquicardia reciprocante con QRS angosto, y ésta a su vez que es la arritmia que más comúnmente desencadena la fibrilación auricular, tenemos aquí parte de la explicación a través del conocimiento electrofisiológico básico de por qué hay tantos pacientes con preexcitación sin arritmias y, un poco más extensivo, la rareza de la muerte súbita en éstos.

Respecto de la muerte súbita, muchos estudios prospectivos realizados en población adulta se refieren a este punto en particular (8, 11, 12) y concluyen que la incidencia de MS es cercana al 0%. Es cierto que todos estos estudios se contraponen con los resultados que muestran los de Pappone y colaboradores, (2, 3) donde la suma de sus dos estudios arroja una cifra de MS de 0,47 por año por paciente (4 de 851), lo cual contrasta más aún cuando se compara con el análisis realizado sobre siete estudios prospectivos, (11) donde la incidencia de MS que se comunica es de apenas 0-0,0039, lo cual se contrapone en demasia (100 veces) con lo publicado por Pappone.

Si nos referimos a población pediátrica, los estudios que la analizan (11) muestran una incidencia de MS muy inferior a la que publica Pappone, (4) donde nuevamente, el posible error en este último trabajo radica en que es muy difícil determinar en una población pediátrica quiénes son sintomáticos y quiénes asintomáticos y, por lo tanto, se llegue a un resultado abultado de MS, pero con pacientes mezclados de ambos grupos.

De estudios con poblaciones de pacientes con WPW resucitados de MS se rescata que la MS puede ocurrir a cualquier edad, pero que tiene su pico entre los 20 y los 30 años, la mayoría son pacientes previamente

sintomáticos, y la fibrilación auricular ya se había documentado en ellos, y la incidencia de FA como primera manifestación de arritmia en los previamente asintomáticos es baja. Pero hay una gran proporción de pacientes que desconocen cuál es su condición, dado que pueden tener síntomas, a los que no reconocen como tales o no les dan importancia; éstos son los "sintomáticos" ocultos que no permiten tener datos reales de la incidencia de MS en los verdaderos asintomáticos.

Pero para un portador de WPW llegue a la MS deben darse algunas condiciones. En primer lugar, debe desarrollarse taquicardia reciprocante, en presencia de alta vulnerabilidad auricular, lo que lleva al desencadenamiento de fibrilación auricular. A esto debe sumarse un período refractario corto anterógrado de la vía accesoria para que pueda producirse fibrilación en los ventrículos. Con respecto a la fibrilación auricular, también presenta algunas características particulares; ésta se produce en un quinto de los pacientes con síndrome de WPW y, de acuerdo con la literatura, la mayor incidencia se produce en pacientes de alrededor de 30 años con un segundo pico a los 50 años, hombres y con historia previa de síntope, lo que la pone lejos de niños y adolescentes.

Es común hallar períodos refractarios menores de 250 milisegundos (mseg) en pacientes resucitados de MS, los cuales son cercanos a 200 mseg, (5) y 170 mseg en niños, (8) y la FA es de fácil inducción luego de iniciada la taquicardia reciprocante por la alta vulnerabilidad auricular. Pero, desafortunadamente, el parámetro más importante, que es el período refractario de la vía, tiene una sensibilidad muy alta pero una especificidad muy baja como predictor de riesgo de MS. Es así que es habitual obtener RR menores de 250 mseg durante la FA en pacientes sintomáticos sin paro cardíaco (50% aproximadamente), un hallazgo que contrasta con la muy baja incidencia de MS en esta población. (13)

En los pacientes asintomáticos hay características particulares que hacen que tengan bajo riesgo; por ejemplo, la inducibilidad de taquicardia es del 27%, intervalo RR < 250 mseg durante FA inducida en el 25% y elevada vulnerabilidad auricular en el 38% de los casos, pero la coexistencia de estas tres características sólo se halla en el 6% de los casos.

Desafortunadamente, no existe un parámetro electrofisiológico al cual podamos tomar como "la regla de oro". Por ejemplo, si consideramos que ésta es el intervalo RR < 250 mseg durante FA inducida, el valor predictivo está cercano a 0, dado que la mayoría de los estudios no informan MS en el seguimiento, quizás por el tamaño de las poblaciones. (8, 9) Si se toma la taquicardia reciprocante, de lo cual, como ya se comentó, hay más datos, la ausencia de conducción retrógrada protege a estos pacientes de sufrirla (9) y la inducibilidad tendría un valor predictivo del 40% y un valor predictivo negativo del 97% en un seguimiento a 3 años. (2, 3, 8)

Está demostrado que la ablación por radiofrecuencia es una terapéutica segura y efectiva, con un porcentaje de éxito mayor del 90% en el síndrome de WPW, lo cual ha incrementado su práctica en forma creciente en los últimos 10 años.

Pero aunque son pocas, las complicaciones existen y están relacionadas sobre todo con la localización de la vía accesoria (bloqueo AV en las cercanas al haz de His); otras son la embolia cerebral cuando se trabaja del lado izquierdo, perforaciones y tromboembolia pulmonar, menos frecuentes.

Los registros importantes en poblaciones adultas (14) informan que la frecuencia de complicaciones es del 2,27%; para las mayores son: muerte: 0,087%, bloqueo AV: 0,61% y *stroke*: 0,22%.

En cambio, cuando se hace referencia a poblaciones pediátricas, hay una constante comunicación de complicaciones importantes, (15) que supera a la de los adultos, y aun Pappone en este aspecto observó lo mismo.

Por lo tanto, si se comparan todos estos datos, no parece que la ablación por radiofrecuencia en pacientes asintomáticos con preexcitación sea una alternativa mejor que estudiar a fondo las características electrofisiológicas de cada uno de estos pacientes y eventualmente decidir cómo y cuándo tratarlos, si es que lo requieren.

No existen dudas de que la evaluación electrofisiológica tanto invasiva como no invasiva debe realizarse en todos los pacientes sintomáticos y en los asintomáticos que van a practicar deportes en forma competitiva, o en pilotos de cualquier índole.

En estos pacientes la ablación debería sugerirse si se induce TPS y si degenera espontáneamente en fibrilación auricular y, además, con RR de 250 msec o menor.

Pero es en la práctica diaria, frente al paciente, donde se ponen en juego nuestros conocimientos de verdad.

Al ser la MS algo casi anecdotico por su baja incidencia en pacientes con preexcitación en el ECG y nada más (bien clasificados, por supuesto) y teniendo al alcance de la mano métodos no invasivos confiables para poder estratificarlos, (12) no debe efectuarse la ablación en todos los portadores del mal llamado "Wolff asintomático", dado que si bien existen estudios que afirman que es eso lo que debe hacerse, la mayoría lo pone en duda. Como siempre, se debe ser cauto ante la indicación; deben primar el conocimiento y la experiencia, teniendo presente que en el consenso de expertos de NASPE es una indicación para adultos, tipo II A, con nivel de evidencia B y de mayor duda en niños y adolescentes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. 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.
2. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, Vicedomini G, Nardi S, Pappone A, 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;41:239-44.

3. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, Augello G, Santinelli O, Vicedomini G, et al. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. N Engl J Med 2003;349:1803-11.

4. Pappone C, Manguso F, Santinelli R, Vicedomini G, Sala S, Paglino G, et al. Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. N Engl J Med 2004;351:1197-205.

5. Wellens HJ. Should catheter ablation be performed in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome? When to perform catheter ablation in asymptomatic patients with a Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. Circulation 2005;112:2201-7.

6. Bauernfeind RA, Wyndham CR, Swiryn SP, Palileo EV, Strasberg B, Lam W, et al. Paroxysmal atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Am J Cardiol 1981;47:562-9.

7. Delise P, D'Este D, Bonso A, Raviele A, Di Pede F, Millosevich P, et al. Different degrees of risk of high-frequency atrial fibrillation in symptomatic and asymptomatic WPW syndrome. Electrophysiologic evaluation. G Ital Cardiol 1987;17:127-33.

8. Satoh M, Aizawa Y, Funazaki T, Niwano S, Ebe K, Miyajima S, et al. Electrophysiologic evaluation of asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White pattern. Pacing Clin Electrophysiol 1989;12:413-20.

9. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Murdock C. Prognostic value of electrophysiology testing in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern. Circulation 1990;82:1718-23.

10. Sarubbi B, D'Alto M, Vergara P, Calvanese R, Mercurio B, Russo MG, et al. Electrophysiological evaluation of asymptomatic ventricular pre-excitation in children and adolescents. Int J Cardiol 2005;98:207-14.

11. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, Feldman BJ, Bailey KR, Ballard DJ, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. Circulation 1993;87:866-73.

12. Brembilla-Perrot B, Ghawi R. Electrophysiological characteristics of asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. Eur Heart J 1993;14:511-5.

13. Packer DL, Pressley JC, German LD, Prystowsky EN. Accuracy of invasive testing for direct identification of sudden death risk in the Wolff-Parkinson-White syndrome. J Am Coll Cardiol 1988;11:78A-82A.

14. Calkins H, Yong P, Miller JM, Olshansky B, Carlson M, Saul JP, et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. The Atakr Multicenter Investigators Group. Circulation 1999;99:262-70.

15. Joung B, Lee M, Sung JH, Kim JY, Ahn S, Kim S. Pediatric radiofrequency catheter ablation: sedation methods and success, complication and recurrence rates. Circ J 2006;70:278-84.

## RÉPLICA DEL AGONISTA

Estamos de acuerdo en que, al no haber métodos confiables que predigan la MS, tanto mi colega como nosotros debemos evaluar objetivamente a los pacientes. Él, a través del transesofágico, nosotros por EEF convencional. Este último es más confiable, completo, seguro y garantido a la hora de tomar decisiones; siempre teniendo en cuenta los cambios de "las propiedades fisiológicas" bajo drogas, que aumentan su peligrosidad. Pero, ¿por qué estudiarlos entonces si no existe el peligro de MS y de eventos no esperados de arritmias? Porque están presentes en porcentajes diversos según toda la literatura mundial.

Está claro que el evento de MS es relativamente bajo, no así el de presentar una arritmia clínica que “mágicamente” convierte a los pacientes en sintomáticos con otras reglas totalmente distintas. Los pacientes no nacen sintomáticos, se transforman en sintomáticos durante el transcurso de su vida. Y no sólo nos interesa la ablación en los candidatos a MS, sino también en los que presentarán arritmias. Pero, ¿por qué? El riesgo es la probabilidad de un evento (malo) en el tiempo, pero el peligro es el incremento de ese riesgo durante ese período, sólo explicado por el modelo actual de cinética de riesgo, que cuantifica dinámicamente cambios de estado, dominado por la multicausalidad. Esto explica la participación de vías accesorias asintomáticas en los estudios de MS inesperada en jóvenes (no pocos con WPW) asociadas con miocarditis, esfuerzo, hiperadrenergia, etc.

Por otro lado, las guías son sólo eso, guías. A manera de ejemplo, hay evidencias de guías “paralelas”, como lo son las de fibrilación auricular de 2006 y las guías de tratamiento intervencionista y el documento Venice, ambas del 2007. Entonces, ¿a qué reconocidos expertos seguiremos cuando claramente las conductas son distintas?

Y por último, no debemos preguntarnos a quién se le debe realizar la ablación, sino a quién no se le debe efectuar. El sentido común, la experiencia, la idoneidad, el avance tecnológico y el mayor conocimiento objetivo nos llevarán a una respuesta semejante. En el transcurso de un período de la vida/paciente, casi todos serán sometidos a la ablación, siempre con la premisa de no hacer daño; pero somos electrofisiólogos intervencionistas y las complicaciones, por mínimas que sean, siempre nos acompañarán en nuestro camino.

**Dr. Luis D. Barja**

#### RÉPLICA DEL ANTAGONISTA

Polemizando con los trabajos que cita el agonista con respecto a los pacientes portadores de patente de preexcitación, no todos se van a convertir en sinto-

máticos; por ejemplo, del 90% de la población infantil, aproximadamente el 65% llegan asintomáticos a la adolescencia y el 40% sigue siéndolo luego de los 30 años, pero esto tiende a demostrar que algunos pueden convertirse en sintomáticos en cualquier momento de la vida.

Pero también es conocido que los portadores de la patente pueden perderla en el transcurso de la vida, la cual va disminuyendo en frecuencia de aparición con la edad, para convertirse en una rareza en los ancianos.

Respecto del estudio electrofisiológico invasivo, si tomáramos como regla de oro la inducción de fibrilación auricular (FA), Pappone describe que la degeneración de taquicardia en FA en forma espontánea tiene un valor predictivo del 73% y negativo del 100% en un seguimiento a 3 años. Pero este fenómeno se ve sólo en el 6,7% de los casos. En todos los trabajos de Pappone se sugiere el estudio electrofisiológico como la regla de oro con alto valor predictivo, pero esto es difícil de aceptar porque en éstos se mezclan tanto las arritmias benignas como las malignas por igual. Cabe la posibilidad de que haya cometido errores metodológicos al considerar en el resultado final a pacientes incluidos inicialmente como asintomáticos que luego en el seguimiento cambiaron de condición por haber desarrollado arritmia, lo cual no se tuvo en cuenta.

La creciente actitud de relativo desinterés por el paciente y la mayor preponderancia que cobra el aspecto económico que acompaña a las prácticas invasivas hacen que la tendencia sea más ablacionista que conservadora; por ello, estoy de acuerdo en que deben crearse nuevas guías para el tratamiento de pacientes asintomáticos portadores de patente de preexcitación que consideren tanto el aspecto científico como ético, a pesar de los adelantos científicos. Mientras tanto, en la Argentina, tanto el Dr. Barja como yo y los electrofisiólogos de verdad nos valemos de nuestros conocimientos y verdadera experiencia frente a cada paciente en particular.

**Dr. Jorge Scaglione**