

CONTRADICCIÓN DE ABLACIONAR O NO A PACIENTES ASINTOMÁTICOS CON SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

CONTRADICTION OF WHETHER OR NOT ABLATING ASYMPTOMATIC PATIENTS WITH WOLFF-PARKINSON-WHITE SYNDROME

MSc.Dr. Elibet Chávez González^{1*}, Lic. Raimundo Carmona Puerta^{2*}

1. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado en Cardiología. Servicio de Electrofisiología Cardíaca y Estimulación. Profesor Asistente.
2. Especialista de II Grado en Fisiología Normal y Patológica. Servicio de Electrofisiología Cardíaca y Estimulación. Profesor Asistente.

* Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Villa Clara, Cuba.

Palabras clave: Técnicas de Ablación, Síndrome de Wolff-Parkinson-White, Fascículo Atrioventricular Accesorio.

Key words: Ablation Techniques, Wolff-Parkinson-White Syndrome, Accessory Atrioventricular Bundle

Recibido: 29 de febrero de 2012

Aceptado para su publicación: 19 de abril de 2012

Full English text of this article is also available

Señor Editor:

Existe una gran controversia si se realiza o no la ablación en pacientes asintomáticos con Síndrome de Wolff-Parkinson-White (S-WPW). Con esta carta pretendemos que continúe la controversia y finalmente, se llegue a un acuerdo. Se sabe que pueden ocurrir arritmias cardíacas de alta peligrosidad en pacientes con vías accesorias (VAcc). Estas pueden tener carácter sincopal, asociarse entre sí, representar la presentación clínica de la VAcc y llevar a la muerte súbita (MS) a jóvenes con corazón supuestamente sano¹. Nosotros estamos del lado de los que consideran necesaria la ablación de los pacientes asintomáticos con S-WPW, y pretendemos explicar el por qué y adicionar además, que en lo particular se le realizaría este procedimiento terapéutico a todo paciente con S-WPW asintomático

después de realizarle el estudio electrofisiológico (EEF).

Coincidimos con los criterios del grupo de Pappone² y el resto de los agonistas, pues recordemos que él plantea la existencia de un subgrupo de pacientes que deberían considerarse de alto riesgo para desarrollar arritmias; por su parte, Barja³, añade que la incidencia de S-WPW asintomáticos es igual a la esperada, tras realizar un pesquaje de más de 200.000 electrocardiogramas (ECG). En nuestra experiencia personal, en un estudio⁴ para evaluar la vulnerabilidad auricular en niños hiper y prehipertensos, al realizar 450 electrocardiogramas, encontramos un paciente de 10 años de edad con S-WPW; hasta el momento asintomático. Se conoce que los niños tienen mayor velocidad de conducción por el sistema excito-conductor normal, lo que disminuye la posibilidad de arritmias anterógradas, (este niño fue excluido de nuestro estudio). El resultado evidenció una incidencia de 2,2 pacientes por cada 1.000 con S-WPW.

Barja³ afirma que los resultados y los riesgos de un grupo, sí se pueden extrapolar a grupos de similares

✉ E Chávez González
Calle 1ª entre Unión y Río - 18.
Reperto Ramón Ruiz del Sol. Santa Clara, CP 50200.
Villa Clara. Cuba
Correo electrónico: elibet@capiro.vcl.sld.cu

características, y lo refiere al mencionar la posición de Wellens, que plantea que los resultados y los riesgos de un grupo, no pueden ser extendidos a otro. Ahora centremos la atención en el grupo de Pappone², en el cual se definen a los pacientes de alto riesgo y se sugiere la ablación de la VAcc. Su seguimiento ha demostrado la aparición de arritmias clínicas y el no desarrollo de ellas en aquellos con un bajo riesgo. El valor predictivo positivo fue mayor en los de alto riesgo en comparación con los de bajo riesgo, al tener en cuenta el período refractario absoluto de la VAcc. Sin embargo, Dorantes y Méndez¹ mencionan que la imposibilidad de inducir arritmias, en pacientes con VAcc, no garantiza que no será inducible en otro momento, ni que provocarla implique necesariamente su aparición en la clínica. Nuestro grupo⁵ presentó un paciente de 52 años que su primera manifestación fue una fibrilación auricular por VAcc, lo cual lo pudo llevar a una fibrilación ventricular y a la muerte súbita⁵.

Barja³ menciona que los trabajos del grupo de Chiale y Elizari plantean, que un segmento de excitabilidad y de conducción supernormales de una VAcc enferma, podría explicar episodios de arritmias malignas en pacientes con períodos refractarios largos de las VAcc.

¿Qué sucederá con los pacientes asintomáticos en seguimientos prolongados durante años?, ¿qué sucederá si les realizamos otro EEF en una ocasión en que las propiedades electrofisiológicas de la VAcc demuestren otros tiempos de período refractario?, o ¿qué ocurriría si la velocidad de conducción por el sistema excito-conductor normal disminuye?

Recordemos que en un paciente con VAcc, para que se desarrolle una arritmia con participación de la propia VAcc, lo fundamental es que en el circuito exista una conducción disminuida de forma asimétrica, esto no permitirá la propagación en el sentido que avanza el estímulo; lo cual sucedería con variaciones regionales de la excitabilidad, esta última estaría modulada por la concentración de calcio extracelular⁶. También nos preguntaríamos, ¿será mejor mantener el protocolo del uso de la isoprenalina? o ¿utilizar algún fármaco durante el EEF que disminuya la velocidad de conducción por el nodo aurículo-ventricular?, quizás esto último facilitaría que la diferencia entre los tiempos y las velocidades de conducción VAcc/sistema excito-conductor normal se hagan diferentes y se manifieste la VAcc.

Por lo tanto hay, sin dudas, otro elemento importante que no debemos olvidar, la influencia neurovegetativa, en este caso nos gustaría mencionar el predominio vagal. Recuérdese que existen canales ió-

nicos como corrientes adicionales que contribuyen al potencial de acción, como lo es la corriente de K^+ activada por acetilcolina (I_{KACH}), que es particularmente importante en los nodos sinoauricular y aurículo-ventricular, y en el músculo auricular, donde pueden producir hiperpolarización.

Un individuo con una VAcc, asintomático, que en un instante determinado, por cualquier situación clínica reproducible o no, presente un predominio parasimpático, presentará: un aumento de la actividad de I_{KACH} , una disminución de los períodos refractarios auriculares y enlentecimiento de la velocidad de conducción por el nodo aurículo-ventricular^{7,8}. En cuanto a la presencia de una conducción lenta a través de una vía alternativa, se ha considerado que las áreas con este tipo de conducción fisiológicamente determinadas (nodo aurículo-ventricular en el S-WPW), determinan que el impulso se extienda de forma, también suficientemente lenta para encontrar el área del bloqueo preparada para ser reexcitada⁹. Por esto último, pudiéramos plantear que esta situación neurovegetativa, reproducida aquí, facilitaría sin dudas el bloqueo (conducción lenta) en el nodo aurículo-ventricular, y así la conducción anterógrada por la VAcc podría encontrarse el área del nodo aurículo-ventricular reexcitable, de forma retrógrada. Además, algunos autores¹⁰ consideran lo antes explicado, como un factor modulador de la aparición de FA. Por tanto, fisiopatológicamente reuniría todas las condiciones para que se genere una FA y esta se conduzca anterógradamente por la VAcc. Dorantes y Méndez¹ plantean, que en pacientes con VAcc hay evidencia de una enfermedad auricular básica con electrogramas auriculares endocárdicos anormalmente prolongados y fraccionados, y una incidencia significativamente más alta de episodios demostrados de FA.

Por todo lo antes expuesto, podemos concluir que un paciente con S-WPW asintomático, que se enfrente a un EEF, y que no presente condiciones iónicas y neurovegetativas “favorables para la VAcc”, en ese momento no será diagnosticado como de alto riesgo. Pero si llegara a suceder lo antes relatado (situación neurovegetativa con predominio vagal, que disminuya las velocidades de conducción por el nodo aurículo-ventricular y facilite la conducción por la VAcc); ese mismo paciente, en otro momento determinado, podría mostrar un EEF positivo, o clínicamente, pudiera presentar un episodio de arritmia. Por tanto, ¿cuál será realmente el valor predictivo positivo y negativo de los pacientes con S-WPW asintomático, diagnosticados previamente de bajo riesgo? ¿Qué tiempo debemos seguirlos para realmente afirmar que no presentarán

una arritmia clínica?

No responderemos estas preguntas, porque evidentemente quedan por diseñar muchos estudios que den respuesta a ellas. Pero si tenemos en cuenta lo aquí explicado, desde el punto de vista fisiopatológico, podemos justificar nuestra adherencia a la opinión de los agonistas, y nuestra intención de realizar ablación a todo paciente con S-WPW asintomático, al cual se le realice un EEF aunque sea clasificado de bajo riesgo. Esto último se plantea al considerar la baja incidencia de complicaciones de la ablación por radiofrecuencia, obtenida en los estudios multicéntricos mencionados por Barja³ (MERFS, NASPE, ATAKR).

La experiencia ha demostrado, en circunstancias como el síndrome de Brugada, que la predicción por EEF no siempre se comporta de la misma manera, los cambios acontecidos en el medio interior y los mecanismos reguladores no pueden predecirse por pruebas que recrean ambientes que solo se aproximan a la realidad. En nuestra opinión quizás se adecua la combinación de EEF, como estratificador, y ablación a todos los casos; si tenemos en cuenta que aunque las arritmias malignas no tienen una alta prevalencia, la suma de la probabilidad de padecer estas y las llamadas benignas (taquicardia ortodrómica), debe incrementar el riesgo total de arritmogénesis. De esta manera, estaríamos ocupándonos también de taquicardias que comprometen la calidad de vida de los pacientes.

Toda esta idea de la ablación la hemos considerado basándonos en que el EEF con o sin ablación, por definición, es una prueba muy agresiva para el paciente, crea molestias, y puede producir complicaciones. ¿Si los catéteres ya están dentro del corazón del paciente, y la inducción de arritmias pudiera no ciertamente reflejar lo que va a pasar en la realidad, por qué no considerar siempre la ablación si se llegó hasta el procedimiento más cruento? ¿Si finalmente prevalece el criterio de la estratificación de riesgo por EEF, por qué no efectuar ablación?, ¿Y si ocurre recurrencia de la VAcc y el paciente había sido clasificado de bajo riesgo, sería sensato mantener un seguimiento periódico por consulta?

Estas preguntas resumen y argumentan a la vez nuestra posición sobre el tema, aunque finalmente no podemos estar seguros de quién tenga la razón. Sirva pues esta carta, para que continúe la polémica sobre esta temática y se diseñen nuevos estudios.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dorantes Sánchez M, Méndez A. Vías accesorias: un síndrome eléctrico peligroso. [serie en Internet]. 2007. [citado 30 Nov 2010: [aprox. 46p]. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/doc/.../capitulo_6_vias_accesorias_prohias.doc
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 longterm follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:239-44.
3. Barja LD, Scaglione J ¿Debe efectuarse la ablación en todo paciente con síndrome de Wolff-Parkinson-White? *Rev Arg Card*. 2007; 75 (6): 467-73.
4. Chávez González E, Castro Hevia J, González Rodríguez E, LLanes Camacho MC, Garí LLanes M, Ramos Ramírez R, et al. Incremento en la dispersión de la onda P dependiente de la tensión arterial media en prehipertensos e hipertensos. *Relampa* 2010;23(2):75-81.
5. Chávez González E, Carmona Puerta R. Fibrilación auricular por vía accesorio en un adulto. Contradicción de ablacionar o no a pacientes asintomáticos. *CorSalud* 2011;3(3):175-76. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/cors/pdf/2011/v3n3a11/fibrilacion.pdf>
6. Venosa RA. Transporte iónico y excitabilidad. En: Cingolani HE, Houssay AB. *Fisiología humana*. 7^{ma} Ed. Buenos Aires: El Ateneo; 2010. p. 47.
7. Cingolani HE. Origen y propagación del impulso cardiaco. *Actividad eléctrica del corazón*. En: Cingolani HE, Houssay AB. *Fisiología humana*. 7^{ma} Ed. Buenos Aires: El Ateneo; 2010. p. 249.
8. Camilión de Hurtado MC. Acción del sistema neurovegetativo sobre el corazón. En: Cingolani HE, Houssay AB. *Fisiología humana*. 7^{ma} Ed. Buenos Aires: El Ateneo; 2010. p. 369.
9. Brugada J, Boersma L, Allessie M. Arritmias por reentrada: nuevas ideas sobre un viejo concepto ¿Qué sabemos sobre los mecanismos que conducen a la excitación por reentrada. En: Farré J, Moro C. *Arritmias cardiacas: Fundamentos y opciones terapéuticas*. Edos Romans. Barcelona; 1992. p. 238.
10. Márquez MF, Gómez-Flores J, Aranda-Faustro A, Cazares-Campos I, Cárdenas M. Avances recientes en la fisiopatología de la fibrilación auricular. *Arch Cardiol Mex* 2009;79(Supl 2):18-25.

CONTRADICTION OF WHETHER OR NOT ABLATING ASYMPTOMATIC PATIENTS WITH WOLFF-PARKINSON-WHITE SYNDROME

CONTRADICCIÓN DE ABLACIONAR O NO A PACIENTES ASINTOMÁTICOS CON SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

Elibet Chávez González, MD, MSc^{1*}; Raimundo Carmona Puerta, BN^{2*}

1. Master in Medical Emergencies. First Degree Specialist in Cardiology. Assistant Professor.
2. Second Degree Specialist in Normal and Pathological Physiology. Assistant Professor.

* Cardiac Electrophysiology and Pacing Service. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Villa Clara, Cuba.

Key words: Ablation Techniques, Wolff-Parkinson-White Syndrome, Accessory Atrioventricular Bundle

Palabras clave: Técnicas de Ablación, Síndrome de Wolff-Parkinson-White, Fascículo Atrioventricular Accesorio.

Received: February 29, 2012

Accepted for publication: April 19, 2012

Este artículo también está disponible en español

To the Editor:

There is much debate on whether or not to perform ablation in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome (WPW). With this letter we intend to continue the discussion and finally to reach an agreement. It is known that highly dangerous cardiac arrhythmias may occur in patients with accessory pathways. These can be either of syncopal character, group themselves together, represent the clinical presentation of accessory pathways and lead young people with allegedly healthy hearts to sudden death (SD)¹. We are on the side of those who see the need for ablation of asymptomatic patients with WPW, and we will try to explain the reasons and also add that this therapeutic procedure would be performed to all patients with asymptomatic WPW after being subjected to electro-

physiological study (EPS).

We agree with the Pappone's² group criteria and other agonists, as we should remember that he states the existence of a subgroup of patients who should be considered at high risk for arrhythmias; also, Barja³ adds that the incidence of asymptomatic WPW is equal to the expected, following a screening of more than 200,000 electrocardiograms (ECG). In our personal experience, in a study⁴ that aimed to assess atrial vulnerability in hyper and prehypertensive children, we found, after 450 electrocardiograms, a 10 year-old patient with WPW (and so far asymptomatic). It is known that children have a higher conduction speed in the normal conduction system, thus reducing the possibility of anterograde arrhythmias, (this child was excluded from our study). The result showed an incidence of 2.2 per 1,000 patients with WPW.

Barja³ says the results and risks of a group can be extrapolated to groups with similar characteristics, and he refers this as he mentions Wellens' position, which states that the results and risks of a group, cannot be extended to another. Now let us focus on Pappone's² group, in which high-risk patients are defined and abla-

✉ E Chávez González
Calle 1ª entre Unión y Río - 18.
Reperto Ramón Ruiz del Sol. Santa Clara, CP 50200.
Villa Clara. Cuba
E-mail address: elibet@capiro.vcl.sld.cu

tion of accessory pathways is suggested. Their monitoring has demonstrated the appearance of clinical arrhythmias and their absence in those with low risk. The positive predictive value was higher in high-risk compared with low-risk, taking into account the absolute refractory period of the accessory pathway. However, Dorantes and Méndez¹ mention that the inability to induce arrhythmias in patients with accessory pathway does not guarantee that it will not be inducible at another time, or that its stimulation necessarily implies its appearance in the clinic. Our Group⁵ presented a 52-year-old patient whose first manifestation was atrial fibrillation by accessory pathway, which could have led him to ventricular fibrillation and sudden death⁵.

Barja³ mentions that the work of Chiale and Elizari's group state that a supernormal excitability and conduction segment of a sick accessory pathway could explain episodes of malignant arrhythmias in patients with long refractory periods of accessory pathways.

What will happen with asymptomatic patients with prolonged monitoring for years?, and what will happen if another EPS is performed to them at a time when the electrophysiological properties of accessory pathways demonstrate other times of refractory period?, or what if the conduction speed through the normal conduction system decreases?

It should be remembered that for an arrhythmia to develop with the participation of the accessory pathway itself in a patient with accessory pathway, the most important fact is the existence of an asymmetrically decreased conduction, which will not allow the propagation of the stimulus, which would happen with regional variations in excitability. The latter would be modulated by the extracellular concentration of calcium⁶. We would also ask, is it better to keep the isoprenaline use protocol or to use some drug during EPS to decrease conduction speed by the atrioventricular node? Perhaps the latter would facilitate that the difference between the times and conduction speeds of accessory pathway/ normal conduction system turn different and the accessory pathway might manifest itself.

Therefore, there is undoubtedly another important element that we must not forget: autonomic influence. In this case, we would like to mention the vagal predominance. The existence of ion channels as additional currents contributing to the action potential should be remembered, as in the case of K⁺ current activated by acetylcholine ($I_{K_{ACh}}$), which is particularly important in the sinoatrial and atrioventricular nodes, and in the atrial muscle, where they may produce hyperpolarization.

An asymptomatic individual with an accessory path-

way, that at any given time, for any reproducible or non reproducible clinical situation, shows a parasympathetic predominance, he/she will present: increased $I_{K_{ACh}}$ activity, a decrease in atrial refractory period and slowing of conduction speed through atrioventricular node^{7,8}. Regarding the presence of slow conduction through an alternative route, it is considered that such areas with this kind of physiologically determined conduction (atrioventricular node in the WPW), determine that the impulse moves slow enough to find the block area that is ready to be re-excited⁹. For this reason, we could argue that this autonomic situation, reproduced here, would undoubtedly facilitate blocking (slow conduction) in the atrioventricular node, and thus the antegrade conduction by accessory pathway could find the area of the re-excitable atrioventricular node, in an retrograde form. Furthermore, some authors¹⁰ consider the explanation above, as a modulator factor of AF appearance. Therefore, pathophysiologically speaking, it would meet all the conditions for an AF to occur and that it might be anterogradely conducted by the accessory pathway. Dorantes and Méndez¹ state that in patients with accessory pathway there is evidence of a basic atrial disease with abnormally prolonged and fractionated endocardial atrial electrograms, and a significantly higher incidence of demonstrated episodes of AF.

For all of the above, it can be concluded that a patient with asymptomatic WPW, subjected to an EPS, and with no ionic and autosomic conditions "conductive to the accessory pathway"; will not be diagnosed as high risk at that time. But if the above said could ever happen (predominantly vagal autonomic situation, which decreases conduction speeds by the atrioventricular node and facilitates conduction through the accessory pathway), the same patient, at another point in time, could show a positive EPS or could clinically present an episode of arrhythmia. So, what is really the positive and negative predictive value of asymptomatic WPW patients, previously diagnosed as low risk? How long should we monitor them to say they will not present a clinical arrhythmia?

We will not answer these questions, because there are obviously many studies to design in order to answer them. However, if we consider what is explained here, from the physiological point of view, we can justify our adherence to the agonists' view, and our intention to perform ablation in all patients with asymptomatic WPW, to whom EPS is performed although classified as low risk. The latter arises when considering the low incidence of complications of radiofrequency ablation obtained in multicenter studies men-

tioned by Barja³ (MERFS, NASPE, Atakr).

Experience has shown, in circumstances such as Brugada syndrome that EEF prediction does not always behave the same way. Changes in the internal environment and regulatory mechanisms cannot be predicted by tests that recreate environments which only approximate to reality. In our opinion, the combination of EEF as stratifier, and ablation in all cases, might be suitable, if we consider that although malignant arrhythmias do not have a high prevalence, the sum of the probability of suffering from these and from the so-call benign (orthodromic tachycardia) should increase the overall risk of arrhythmogenesis. In this way, we would be dealing with tachycardias that compromise the quality of life of patients.

This whole idea of ablation has been considered on the basis that EPS with or without ablation, by definition, is a very aggressive test for the patient, creates discomfort, and can lead to complications. If the catheters are already inside the patient's heart, and induction of arrhythmias may certainly not reflect what will happen in reality, why not consider ablation if the most invasive procedure has already been performed? If EPS risk stratification criteria finally prevails, why not perform ablation? What if accessory pathway recurrence occurs and the patient was classified as low risk, would it be wise to maintain regular monitoring through appointments with the doctor?

These questions simultaneously summarize and argue our position on the issue, but ultimately we cannot be sure who is right. Let this letter serve to continue the debate on this subject and to design new studies.

REFERENCES

1. Dorantes Sánchez M, Méndez A. Vías accesorias: un síndrome eléctrico peligroso. [serie en Internet]. 2007. [citado 30 Nov 2010: [aprox. 46p]. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/doc/.../capitulo_6_vias_accesorias_prohias.doc
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 longterm follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:239-44.
3. Barja LD, Scaglione J ¿Debe efectuarse la ablación en todo paciente con síndrome de Wolff-Parkinson-White? *Rev Arg Card.* 2007; 75 (6): 467-73.
4. Chávez González E, Castro Hevia J, González Rodríguez E, Llanes Camacho MC, Garí Llanes M, Ramos Ramírez R, et al. Incremento en la dispersión de la onda P dependiente de la tensión arterial media en prehipertensos e hipertensos. *Relampa* 2010;23(2):75-81.
5. Chávez González E, Carmona Puerta R. Fibrilación auricular por vía accesorio en un adulto. Contradicción de ablacionar o no a pacientes asintomáticos. *CorSalud* 2011;3(3):175-76. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/cors/pdf/2011/v3n3a11/fibrilacion.pdf>
6. Venosa RA. Transporte iónico y excitabilidad. En: Cingolani HE, Houssay AB. *Fisiología humana*. 7^{ma} Ed. Buenos Aires: El Ateneo; 2010. p. 47.
7. Cingolani HE. Origen y propagación del impulso cardiaco. *Actividad eléctrica del corazón*. En: Cingolani HE, Houssay AB. *Fisiología humana*. 7^{ma} Ed. Buenos Aires: El Ateneo; 2010. p. 249.
8. Camilión de Hurtado MC. Acción del sistema neurovegetativo sobre el corazón. En: Cingolani HE, Houssay AB. *Fisiología humana*. 7^{ma} Ed. Buenos Aires: El Ateneo; 2010. p. 369.
9. Brugada J, Boersma L, Allessie M. Arritmias por reentrada: nuevas ideas sobre un viejo concepto ¿Qué sabemos sobre los mecanismos que conducen a la excitación por reentrada. En: Farré J, Moro C. *Arritmias cardiacas: Fundamentos y opciones terapéuticas*. Edos Romans. Barcelona; 1992. p. 238.
10. Márquez MF, Gómez-Flores J, Aranda-Faustro A, Cazares-Campos I, Cárdenas M. Avances recientes en la fisiopatología de la fibrilación auricular. *Arch Cardiol Mex* 2009;79(Supl 2):18-25.