

La ablación por radiofrecuencia en la fibrilación auricular: del tratamiento paliativo a la curación

CLAUDIO A. MILITELLO*†, PABLO A. CHIALE‡

RESUMEN

En la actualidad, la ablación por radiofrecuencia es el tratamiento de primera línea para la curación de una variedad de arritmias cardíacas. La eliminación de los mecanismos involucrados en el origen y la perpetuación de la fibrilación auricular constituye uno de los mayores desafíos actuales de la arritmología intervencionista. En este artículo se describen las bases fisiopatológicas y electrofisiológicas de la fibrilación auricular y se analizan las técnicas de ablación desarrolladas para lograr la curación de esta arritmia.

La fibrilación auricular puede presentarse en forma paroxística o como una arritmia estable que se perpetúa durante años. Se demostró que la fibrilación auricular puede ser ocasionada tanto por frentes de onda reentrantes múltiples que se propagan en forma continua por el miocardio auricular como por un foco único de estímulos generados a frecuencias muy elevadas y que despolarizan las aurículas de manera no uniforme. El enfoque de la terapéutica ablativa de estas dos formas diferentes de presentación de la fibrilación auricular es disímil.

La base racional de la ablación de la fibrilación auricular paroxística "focal" radica en la búsqueda, durante el ritmo sinusal, de taquicardias auriculares o salvas de extrasístoles auriculares que se erigen como fuentes de estímulos a frecuencias elevadas y generan la fibrilación auricular. Estos focos han sido ubicados en ambas aurículas, con cierta tendencia a agruparse en la proximidad de la desembocadura de las venas pulmonares en la aurícula izquierda y a lo largo de la *crista terminalis* en la aurícula derecha. Los resultados de la ablación por radiofrecuencia en este tipo de fibrilación auricular son muy alentadores.

En la fibrilación auricular crónica, los modelos desarrollados para el procedimiento quirúrgico de *maze* permitieron diseñar una estrategia terapéutica similar mediante la aplicación de radiofrecuencia. La idea básica es generar lesiones endocárdicas lineales en ambas aurículas, que dividen a éstas en varios compartimientos, lo cual disminuye su masa crítica, y generan barreras para la conducción del impulso. En la actualidad, los procedimientos destinados a crear lesiones lineales múltiples en ambas aurículas son muy prolongados y su eficacia es limitada. Ello lleva implícita la necesidad de intensificar el desarrollo tecnológico, para contar con catéteres de ablación y formas de energía que abrevien el procedimiento, le otorguen mayor confiabilidad y seguridad y aumenten su tasa de eficacia. REV ARGENT CARDIOL 1999; 67: 525-532.

Palabras clave Fibrilación auricular paroxística - Fibrilación auricular crónica - Ibutilida - Mapeo endocárdico

En la última década, la ablación por radiofrecuencia se utilizó en forma creciente para lograr la curación de una variedad de arritmias cardíacas. Con personal bien entrenado y un equipamiento tecno-

lógico apropiado, hoy se obtienen resultados otrora unimaginables, por la tasa elevada de éxitos y la incidencia muy baja de complicaciones importantes, en la mayoría de las taquiarritmias supraventricu-

Este trabajo fue subsidiado en parte por la Fundación de Investigaciones Cardiológicas Einthoven (FICE)

* Para optar a Miembro Titular SAC

† Médico del Laboratorio de Electrofisiología y Arritmología Intervencionista. División Cardiología. Hospital de Agudos J. M. Ramos Mejía. Becario de la Fundación de Investigaciones Cardiológicas Einthoven (FICE)

‡ Jefe de Unidad de Internación. División Cardiología. Hospital de Agudos J. M. Ramos Mejía. Jefe de la Clínica de Arritmias. Instituto Sacre Coeur

Trabajo recibido para su publicación: 5/99. Aceptado: 7/99

Dirección para separatas: Hospital de Agudos J. M. Ramos Mejía. Pabellón de Cardiología. Urquiza 609, Buenos Aires, Argentina - E-mail: claudiomili@usa.net

lares y en un buen porcentaje de las taquiarritmias ventriculares.

Las taquiarritmias auriculares abordadas en la etapa inicial de la ablación por radiofrecuencia fueron las vinculadas con el síndrome de Wolff-Parkinson-White y las que obedecen a un mecanismo de "reentrada intranodal". El éxito inicial en el tratamiento de esas arritmias se extendió luego, con logros similares, a las taquicardias auriculares derechas e izquierdas y al aleteo auricular. Las técnicas para evaluar el bloqueo bidireccional del istmo cavotricuspidal permitieron optimizar la tasa de efectividad de la ablación por radiofrecuencia en los aleteos auriculares y reducir en forma considerable las recidivas.

La eliminación de los mecanismos que ocasionan la fibrilación auricular y tienden a perpetuarla constituye uno de los últimos y mayores desafíos que afronta la arritmología intervencionista. En efecto, hasta un tiempo muy reciente la ablación de la vía "lenta" anterógrada del nódulo auriculoventricular o de la región nodohisiana, para modular la respuesta ventricular en el primer caso y producir bloqueo A-V completo (como forma de controlar a voluntad y regularizar la frecuencia ventricular con estimulación permanente) en el segundo, eran las únicas alternativas que ofrecía la terapéutica de radiofrecuencia transcáteter. En la actualidad ya se cuenta con los primeros trabajos que muestran la factibilidad de "curar" ciertas variedades de fibrilación auricular actuando sobre los mecanismos que la generan.

En este artículo realizamos una revisión de los fundamentos fisiopatológicos y electrofisiológicos de la fibrilación auricular y de las líneas de investigación desarrolladas hasta la actualidad en pos de su tratamiento curativo por radiofrecuencia transcáteter.

Las bases fisiopatológicas y electrofisiológicas de la fibrilación auricular

A pesar de 120 años de investigaciones y especulaciones, los mecanismos celulares y fisiopatológicos responsables de la fibrilación auricular no se dilucidaron en su totalidad. (1) La fibrilación auricular parece ser una expresión de una anomalía de la aurícula que responde a mecanismos diversos. Por lo tanto, antes de realizar cualquier consideración acerca de sus tratamientos curativos potenciales corresponde describir en forma pormenorizada esos mecanismos.

En la práctica clínica, la fibrilación auricular puede ser intermitente o paroxística, o presentarse como una arritmia estable capaz de perpetuarse durante años. Estudios experimentales y clínicos demostraron que la fibrilación auricular puede ser causada tanto por frentes de onda reentrantes múltiples que se propagan en forma continua a través del miocar-

dio auricular como por un foco único de estímulos generados a frecuencias muy elevadas, a punto de partida del cual las aurículas se despolarizan de manera no uniforme. (2) Si bien los mecanismos subyacentes para su iniciación son distintos, estas dos variedades de fibrilación auricular tienen características electrocardiográficas similares en lo que atañe a la irregularidad de las ondas de despolarización auricular y de la respuesta ventricular.

Al comienzo de la década de los '60, Moe y colaboradores (3) introdujeron el concepto de que la fibrilación auricular era generada y perpetuada por la propagación continua y aleatoria de ondas reentrantes múltiples. Estas ondas generan nuevas ondas que colisionan entre sí, repitiendo ciclos de activación en un movimiento que se asemeja al browniano. La persistencia de estas ondas, cuyo tamaño, dirección y duración varían en forma permanente, se vería facilitada por la existencia de áreas de tejido auricular refractario. La perpetuación de la fibrilación auricular dependería, además, de la presencia de un número crítico mínimo de ondas, que variaría entre cuatro y seis en el corazón del perro. (2)

Cox y colaboradores (4, 5) demostraron, tanto en condiciones experimentales como en la clínica, que durante la fibrilación auricular existen frentes de ondas de activación múltiples, con conducción no uniforme, bloqueo bidireccional y grandes circuitos de reentrada. Estos autores concluyeron que la presencia de circuitos de macrorreentrada y la ausencia de microrreentrada y de evidencias de automatismo permitirían el tratamiento quirúrgico de la fibrilación auricular, concepto que permitió desarrollar la cirugía de *maze*.

La denominada "fibrilación auricular verdadera" por Allesie es aquella que se perpetúa a pesar de que se la separe del foco que la inicia. Esto fue demostrado mediante el clampeo de la orejuela de la aurícula derecha durante su marcapaseo rápido. En este modelo, la fibrilación auricular, una vez iniciada, se mantuvo en forma independiente del evento generador. (2)

El concepto de masa auricular crítica se refiere a la cantidad de tejido auricular necesario para que una fibrilación auricular se perpetúe y explicaría por qué las aurículas pequeñas (rata, conejo), cuando se fibrilan, tienden a recuperar el ritmo sinusal en forma rápida. Esta es la base racional de la cirugía de *maze*, que tiene como objetivo "dividir" la aurícula en varios compartimientos con la idea de disminuir su masa crítica. (4, 5)

La heterogeneidad de las propiedades electrofisiológicas de las aurículas desempeña un papel importante en la génesis del mecanismo de reentrada, por la mayor probabilidad de que los impulsos prematuros experimenten bloqueo unidireccional. Por

otra parte, el tiempo de conducción del impulso que se propaga alrededor del área de bloqueo debe ser lo suficientemente prolongado como para que las fibras proximales a la línea de bloqueo recuperen su excitabilidad y puedan volver a ser despolarizadas a partir de ese mismo impulso.

Moe y colaboradores, (6) en estudios publicados en 1959, demostraron que la fibrilación auricular podía ser mantenida por un foco único de descargas a frecuencias muy altas. Si la frecuencia de los impulsos generados en ese foco es muy elevada, la activación uniforme de las aurículas es imposible y aparece por lo menos un arco funcional de bloqueo dependiente de la frecuencia, que produce lo que Allesie denominó "conducción fibrilatoria". Este mecanismo tiene su sustento fisiopatológico en el hecho de que la longitud de onda del impulso que circula por el circuito es más breve que el período refractario del resto del tejido auricular. (2) Existen dudas acerca de si este mecanismo tiene estabilidad suficiente como para perpetuar una fibrilación auricular durante años o si es simplemente el que genera las formas paroxísticas de fibrilación auricular en el corazón humano. Esta última posibilidad parece la más factible y, como veremos luego, la ablación de los focos auriculares de frecuencia elevada permite lograr la curación de la arritmia.

Konings y colaboradores (7) estudiaron pacientes sometidos a cirugía del síndrome de Wolff-Parkinson-White mediante el mapeo endocavitario múltiple intraoperatorio y describieron tres patrones de activación de la aurícula derecha. El tipo I se caracteriza por la presencia de un frente de onda único y extenso que se propaga a una velocidad normal, con áreas pequeñas de conducción lenta que no perturban el curso de la activación. El tipo II presenta frentes de onda simples con líneas extensas y múltiples de bloqueo funcional de la conducción y/o conducción lenta o dos ondas de activación. En el tipo III se observan arcos múltiples de bloqueo de la conducción y áreas de conducción lenta.

La explicación de parte de estos fenómenos podría radicar en el hecho de que el tipo I sería generado por una fuente única de impulsos (circuito de reentrada único o foco de actividad "gatillada") que origina una frecuencia de conducción local 1:1 que no podría ser seguida por el resto del tejido auricular. En la clínica, su correlación sería la fibrilación auricular paroxística con anomalías estructurales auriculares mínimas o inexistentes.

El tipo II y, en particular, el tipo III se correlacionarían con la fibrilación auricular "verdadera" de Allesie y colaboradores, que en la clínica darían cuenta de un porcentaje importante de las fibrilaciones auriculares crónicas, cuya longevidad contribuye al desarrollo de cambios fisiopatológicos en las

aurículas que generan una "miopatía auricular". (8) Es importante destacar que la fibrilación auricular persistente produce cambios en la electrofisiología de las aurículas, de los cuales el más llamativo es el acortamiento de la refractariedad. Ello obedecería al acortamiento de la repolarización, consecuencia de una disminución de la corriente de entrada de calcio a través de los canales L y, tal vez, de la corriente de entrada de sodio. En una etapa tardía, los cambios en la expresión y/o la distribución de las conexinas y/o de otras proteínas de los canales iónicos, así como modificaciones en la ultraestructura celular, pueden desempeñar un papel. (9)

La ablación por radiofrecuencia en la fibrilación auricular paroxística "focal"

Como se mencionó, la base racional de la ablación de esta variedad de fibrilación auricular radica en la existencia de un foco auricular único que se erige como una fuente de estímulos a frecuencias tan elevadas que imposibilita que el resto del tejido auricular se active en forma ordenada. Esta situación particular genera un patrón electrocardiográfico de activación auricular que se diagnostica como fibrilación auricular y, en ocasiones, como una taquicardia auricular o un aleteo auricular. Esta fuente de estímulos puede ser un aleteo auricular atípico u otro tipo de circuito de reentrada único, o un foco de actividad "gatillada" que puede adquirir la forma de taquicardia auricular o de salvas de extrasístoles auriculares durante el ritmo sinusal (Figura 1), con clara relación con la inducción de la fibrilación auricular.

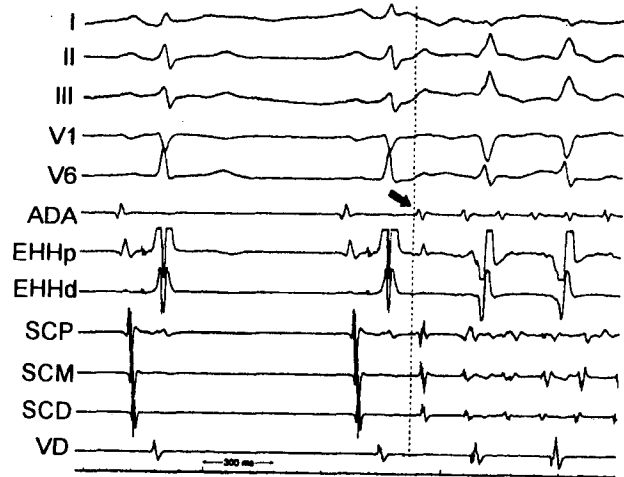


Fig. 1. Desencadenamiento de una fibrilación auricular por foco único. El electrograma auricular local (flecha) es más precoz en la aurícula derecha alta. I, II, III, V1, V6: Derivaciones electrocardiográficas de superficie. ADA: Electrograma de la aurícula derecha alta. EHH: Electrograma del haz de His proximal (p) y distal (d). SC: Electrogramas del seno coronario proximal (P), medio (M) y distal (D). VD: Electrograma de la punta del ventrículo derecho. (Modificado de la cita 11.)

(10, 11) Es obvio que la erradicación de ese foco evitara la aparición de la fibrilación auricular.

El porcentaje de las fibrilaciones auriculares en las cuales opera ese mecanismo se desconoce, pero es probable, como ya se mencionó, que esté vinculado con las fibrilaciones auriculares paroxísticas que ocurren en pacientes con patología estructural mínima de las aurículas o sin ella.

Haissaguerre y colaboradores trataron a 45 pacientes con episodios frecuentes de fibrilación auricular paroxística refractaria a las drogas antiarrítmicas mediante la creación de líneas de bloqueo intraauricular generadas por la aplicación secuencial de pulsos de radiofrecuencia, estrategia racional, como veremos más adelante, para el tratamiento de la fibrilación auricular crónica. (12) Así pudieron diferenciar un grupo de 12 pacientes (27%) que presentaban focos únicos de taquicardia auricular o de extrasístoles auriculares frecuentes ubicados tanto en la aurícula derecha como en la aurícula izquierda. Esos focos se hicieron evidentes después de realizar las lesiones lineales por radiofrecuencia, ya que su diferenciación previa era imposible debido a la presencia de la fibrilación auricular. Si bien los focos mencionados actuaban como "gatilladores" de la fibrilación auricular, no se puede descartar que las descargas originadas en ellos durante la fibrilación auricular contribuyeran al mantenimiento de esta última. La ablación exitosa de los focos auriculares de descargas a frecuencias muy elevadas fue predictora de una evolución sin recidivas. (12) El desarrollo de técnicas de mapeo que permiten detectar el foco de origen de la fibrilación auricular, en la medida en que ese foco exista, permitiría una estrategia terapéutica más racional, evitando un procedimiento muy prolongado, como el destinado a crear líneas extensas de bloqueo intraauricular.

El mismo grupo de investigadores (13) describió una cohorte especial de 9 pacientes con fibrilación auricular paroxística en ausencia de cardiopatía estructural, que presentaban un foco auricular ectópico a partir del cual se generaba la fibrilación auricular. Cinco de esos 9 pacientes tenían fibrilación auricular sostenida y los otros cuatro, salvas de fibrilación auricular autolimitada. Sin embargo, la característica común fue la asociación de la fibrilación auricular con salvas de taquicardia auricular irregular o extrasístoles auriculares uniformes durante el ritmo sinusal. Los latidos ectópicos auriculares con intervalos de acoplamiento largos indujeron una taquicardia auricular monomorfa, mientras que los que tenían intervalos de acoplamiento cortos (130-160 mseg) desencadenaron la fibrilación auricular. En la mayoría de los casos se observó que la fibrilación auricular presentaba características de organización (que sugerían un patrón de activación de tipo

I) y por momentos se transformaba en salvas de taquicardia auricular irregular. El mapeo endocavitario se realizó durante la fibrilación auricular en 2 pacientes, durante la taquicardia auricular en 5 y durante las salvas de extrasístoles auriculares en los 2 restantes. Todos los focos ectópicos auriculares derechos e izquierdos (cerca del orificio de las venas pulmonares) (Figura 2) fueron eliminados. (13, 14)

Este estudio demostró que, en algunos pacientes con fibrilación auricular, el análisis detallado de los electrogramas endocavitarios permite diagnosticar el mecanismo de la arritmia, que se origina en un foco ectópico auricular único pasible de ser mapeado y eliminado por aplicación de radiofrecuencia.

Haissaguerre y colaboradores postularon que esa variedad de fibrilación auricular tiene como sustrato electrofisiológico el automatismo anormal o la actividad "gatillada". (15)

La asociación de la fibrilación auricular con episodios de taquicardia auricular irregular o extrasístoles auriculares monofocales durante el ritmo sinusal es un dato relevante que lleva a sospechar la presencia de un mecanismo "focal" y a buscar los elementos diagnósticos en el electrocardiograma y en los registros ambulatorios continuos, para luego intentar la ablación del foco que "gatilla" la fibrilación auricular.

Mecca y colaboradores (10) describieron a un paciente con episodios de taquicardia y fibrilación auricular en el que identificaron el foco responsable de ambas arritmias en el lado derecho del tabique interauricular. Estos autores reconocieron su dificultad para precisar el diagnóstico de la arritmia, porque si bien por el ECG de superficie y por los cambios con-

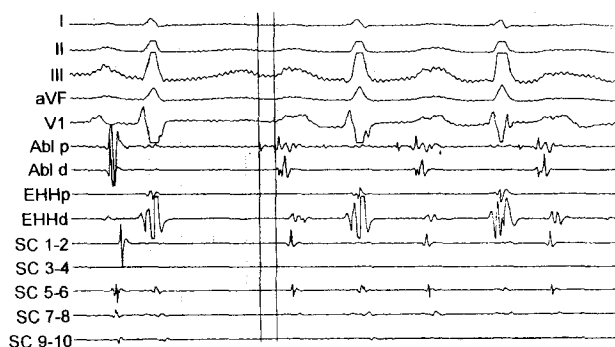


Fig. 2. Mapeo a nivel de la desembocadura de la vena pulmonar superior izquierda con registro de electrogramas endocavitarios locales. Se observa un componente fragmentado y precoz en el par distal de electrodos del catéter de ablación durante salvas de taquicardia y fibrilación auricular. Este potencial se inscribe 50 mseg antes del comienzo de la onda P del electrocardiograma de superficie. I, II, III, V1: Derivaciones electrocardiográficas de superficie. EHH: Electrograma del haz de His proximal (p) y distal (d). SC: Electrogramas del seno coronario. Abl: Electrogramas locales obtenidos del catéter de ablación, proximal (p) y distal (d). (Modificado de la cita 14.)

tinuos de configuración del electrograma auricular se podía definir como fibrilación auricular, parte de la aurícula derecha era activada siempre en la misma dirección, con un patrón similar. Ante esta circunstancia se plantean dos mecanismos alternativos: 1) la descarga regular de impulsos a frecuencias muy altas por parte del foco de la taquicardia, con bloqueo de salida que genera una activación irregular del resto de la aurícula y 2) la transformación de la taquicardia auricular en fibrilación auricular. (15) La administración de ibutilida (0,4 mg por vía endovenosa) produjo la organización de los electrogramas auriculares y permitió el mapeo y la localización del foco auricular ectópico. El mecanismo por el cual la ibutilida regulariza la actividad auricular en la fibrilación auricular no es claro, pero se podría postular una prolongación más uniforme de los períodos refractarios del tejido auricular. (10)

En el paciente descrito por Mecca y colaboradores, (10) el foco de la taquicardia auricular se pudo eliminar mediante la aplicación de radiofrecuencia, con excelente evolución ulterior. Este caso tiene un llamativo punto en común con el artículo publicado por Haissaguerre y colaboradores. (12) En este último, después de efectuar líneas de bloqueo mediante la aplicación de radiofrecuencia en ambas aurículas, se logró organizar la fibrilación auricular y revertir a ritmo sinusal al 40% de los 46 pacientes, en 12 de los cuales (27% del total) se pudo exteriorizar un foco de taquicardia auricular o salvas de extrasístoles auriculares monofocales, que no eran evidentes antes del procedimiento por la presencia de la fibrilación auricular. En el caso descrito por Mecca y colaboradores, la ibutilida parecería haber ejercido un efecto similar al de las líneas de bloqueo, hecho que plantearía la posibilidad de emplear antiarrítmicos para tratar de identificar a los pacientes que son pasibles de tratamiento ablativo de la fibrilación auricular cuando ésta es persistente y se sospecha su carácter "focal" ectópico.

Si bien las publicaciones recientes son muy alentadoras en cuanto a los resultados de la ablación por radiofrecuencia, se deben tener en cuenta las complicaciones asociadas con la aplicación de energía en las venas pulmonares. Robbins y colaboradores (16) publicaron 2 casos de estenosis de las venas pulmonares con hipertensión pulmonar severa luego de la aplicación de numerosos pulsos de radiofrecuencia en esos vasos para tratar la fibrilación auricular. Ambos pacientes mejoraron después de la dilatación con balón de las venas pulmonares.

La ablación por radiofrecuencia en la fibrilación auricular crónica

En la terapéutica invasiva de las arritmias, los procedimientos quirúrgicos precedieron y marcaron

el camino para la implementación posterior de la terapia endovascular. En la fibrilación auricular, los modelos experimentales y el procedimiento quirúrgico de *maze*, postulado por Cox y colaboradores, permitieron avizorar la posibilidad de realizar una aproximación similar mediante la aplicación de radiofrecuencia transcatéter. (4, 5)

La idea original se basa sobre la capacidad de crear lesiones endocárdicas lineales extensas en ambas aurículas, que actúen como barreras para la conducción de los impulsos reentrantes. De esta manera, se obtiene una división de las aurículas en varios compartimientos, lo cual disminuye su masa crítica y limita la posibilidad de que la fibrilación auricular se perpetúe.

Los primeros en publicar un procedimiento endovascular que simuló la cirugía de *maze* fueron Swartz y colaboradores. (17) Estos investigadores realizaron ocho líneas de ablación en el endocardio de la pared libre de las aurículas derecha e izquierda y en el tabique interauricular. El abordaje de la aurícula izquierda se efectuó por punción transeptal y se utilizaron vainas largas para lograr una estabilidad mayor de los catéteres de ablación convencionales. Durante el procedimiento terapéutico, la fibrilación auricular se transformó en forma gradual en una taquiarritmia auricular más organizada (probablemente una taquicardia por reentrada intraauricular) que fue incrementando su longitud del ciclo de manera progresiva hasta revertir a ritmo sinusal al completarse las 8 líneas de ablación.

Si bien el procedimiento parece efectivo, su duración muy prolongada, que en algunos casos se extendió a dos días, lo hace virtualmente impracticable.

Haissaguerre y colaboradores (12) publicaron un método simplificado que consiste en realizar las líneas de lesión en la aurícula derecha y si éstas son insuficientes, extenderlas a la aurícula izquierda. Estos investigadores crearon líneas extensas de lesión por radiofrecuencia en la aurícula derecha en 45 pacientes y en la aurícula izquierda en 10 pacientes mediante catéteres-electrodo de ablación convencionales y multielectrodos diseñados especialmente. La tasa de éxito del procedimiento en un seguimiento a mediano tiempo, sin la utilización posterior de drogas antiarrítmicas, fue de apenas el 13% cuando se crearon líneas de lesión sólo en la aurícula derecha y alcanzó el 40% cuando también se operó sobre la aurícula izquierda. (18) Es destacable que con esta metodología existe un riesgo potencial de crear líneas de ablación incompletas y, con ellas, las condiciones para la instalación de nuevas taquicardias auriculares. (12, 19) Para facilitar la creación de líneas completas de ablación se inició la investigación experimental y clínica de catéteres de ablación con electrodos múltiples que permiten la aplicación

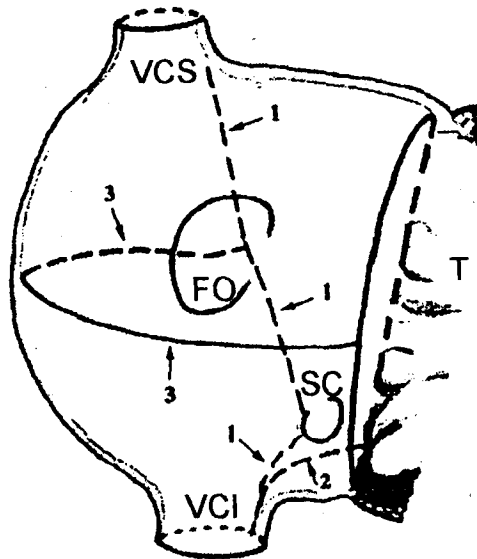


Fig. 3. Diagrama de las tres líneas de lesión realizadas en la aurícula derecha para el tratamiento por radiofrecuencia de la fibrilación auricular crónica. La primera (1) es una línea que atraviesa el tabique interauricular desde la vena cava superior (VCS), pasa por la fosa oval (FO) y la desembocadura del seno coronario (SC) y termina en la vena cava inferior (VCI). La segunda línea de lesión (2) comprende el istmo cavotricuspidiano, uniendo la válvula tricúspide (T) con la vena cava inferior. La tercera línea de lesión (3) es transversal y va desde la fosa oval hasta el sector lateral del anillo tricuspídeo a través de la pared posterior. (Modificado de la cita 25.)

secuencial de radiofrecuencia en cada uno de los bipolos. (20, 21)

Maloney y colaboradores (19) propusieron una estrategia combinada de ablación por radiofrecuencia, con dos etapas de creación de lesiones auriculares lineales consecutivas sumadas a la ablación de taquicardias "focales", en 15 pacientes con fibrilación auricular crónica refractaria al tratamiento farmacológico y a la cardioversión eléctrica. Las lesiones por aplicación de radiofrecuencia unieron los orificios de las venas pulmonares entre sí y los de ambas venas pulmonares inferiores con el anillo mitral. Del lado derecho realizaron dos líneas de lesión, una desde la vena cava superior hasta la vena cava inferior y otra desde la vena cava superior hasta el anillo tricuspídeo. La duración del procedimiento fue, en promedio, de 8,7 horas. En el seguimiento a tres meses, 11 pacientes permanecieron en ritmo sinusal, 4 de ellos sin terapéutica farmacológica coadyuvante.

Líneas de bloqueo combinadas, epicárdicas y endocárdicas, se probaron en modelos experimentales de fibrilación auricular producida por estimulación del vago cervical e infusión endovenosa de dosis bajas de metacolina o por el marcapaseo rápido de las aurículas. En estos modelos se comprobó que las líneas de lesión creadas en ambas aurículas por aplicación de radiofrecuencia eliminaba la inducibilidad

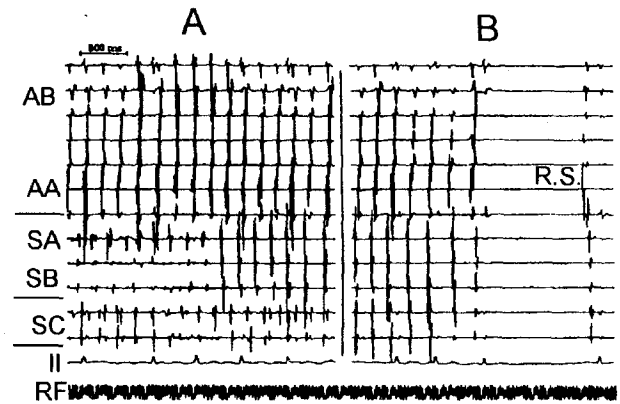


Fig. 4. Interrupción de la fibrilación auricular durante la aplicación de radiofrecuencia. En A se observa una actividad eléctrica irregular y desorganizada a nivel del tabique interauricular y más organizada en la pared lateral de la aurícula derecha. En B, durante la aplicación de radiofrecuencia, la actividad eléctrica auricular se organiza y la longitud del ciclo auricular se prolonga antes de la reversión de la arritmia. Derivación del electrocardiograma de superficie (II). Registros simultáneos de los electrogramas endocavitarios de la pared lateral de la aurícula derecha alta (AA) y baja (AB), del tabique interauricular alto (SA) y bajo (SB), del seno coronario (SC) y del catéter de ablación (RF). (Modificado de la cita 25.)

de la fibrilación auricular, con preservación del ritmo sinusal y de la función contráctil de las aurículas. (22, 23)

Tondo y colaboradores (24) describieron en modelos experimentales que la realización de una línea de lesión por radiofrecuencia en el tabique interauricular, desde la fosa oval hasta la vena cava inferior, podría prevenir la reinducción de la fibrilación auricular. Estos autores especularon acerca de la utilidad de la aplicación de radiofrecuencia en la zona mencionada del tabique interauricular en pacientes en los cuales esa zona desempeña un papel importante en el mantenimiento de la fibrilación auricular.

Gaita y colaboradores (25) estudiaron 16 pacientes con fibrilación auricular idiopática, de origen vagotónico, con registros de la actividad eléctrica durante la fibrilación auricular en cuatro sitios distintos de la aurícula derecha (pared lateral alta y baja, tabique interauricular alto y bajo) y en el seno coronario y realizaron líneas de lesión por radiofrecuencia en la aurícula derecha (Figura 3). De los 16 pacientes, 9 (56%) no tuvieron recurrencias en un seguimiento de 11 meses \pm 4. En estos pacientes ablacionados con éxito, la longitud del ciclo de la fibrilación auricular fue significativamente menor y mucho más regular en el tabique interauricular que en la pared lateral de la aurícula derecha (fibrilación auricular de tipo III). Cabe destacar que en los pacientes que presentaron una actividad eléctrica más desorganizada en la pared lateral de la aurícula derecha la ablación no tuvo éxito. Durante la aplica-

ción de radiofrecuencia se observó que los sectores de la aurícula con electrogramas más desorganizados presentaban una actividad eléctrica progresivamente más organizada hasta la reversión a ritmo sinusal (Figura 4).

En esta revisión hemos descripto los conceptos actuales sobre la fisiopatogenia y las bases electrofisiológicas de la fibrilación auricular y hemos visto cómo estos nuevos conocimientos sirvieron como base para cambiar el enfoque de la ablación por radiofrecuencia de esta arritmia, desde los intentos de modular o eliminar la conducción AV, meramente paliativos, hasta los actuales dirigidos a lograr su curación.

Se requieren nuevos estudios para consolidar las indicaciones de la ablación por radiofrecuencia en los pacientes con fibrilación auricular paroxística y crónica.

SUMMARY

RADIOFREQUENCY ABLATION IN ATRIAL FIBRILLATION: FROM PALLIATIVE THERAPY TO CURE

Less than a decade has passed since the early studies on radiofrequency ablation for cardiac arrhythmias and this technique has already become a first line therapy to cure of diverse disorders of the cardiac rhythm. Suppression of the mechanisms underlying the genesis and perpetuation of atrial fibrillation is one of the most confronting challenges faced by interventional arrhythmology. In this review we analyze the pathophysiologic and electrophysiologic basis of atrial fibrillation and describe the ablation strategies designed for the treatment of this arrhythmia.

Atrial fibrillation may be paroxysmal or occur as a long-lasting permanent arrhythmias. It has been shown that atrial fibrillation may be caused by either multiple reentrant wavelets or a single ectopic atrial focus giving rise to high-frequency repetitive impulses. The radiofrequency ablation techniques applied to these two varieties of atrial fibrillation are different.

The rationale for RF ablation of "focal" atrial fibrillation lies upon eradication of atrial tachycardias or non-sustained salvos of atrial extrasystoles, which are the source of high frequency atrial impulses triggering atrial fibrillation. These foci have been ablated in both atria, mainly at the pulmonary vein ostiums in the atrium. The success rate of radiofrequency ablation of "focal" atrial fibrillation has proved to be highly encouraging. The radiofrequency ablation strategy for chronic atrial fibrillation is based on the "maze" surgical proce-

It consists of linear endocardial lesions produced by radiofrequency energy in both atria. Thus, the atria are split into several sections, reducing atrial critical mass and creating barriers to propagation of the reentrant atrial wavelets. As of today, the efficacy of this technique is limited and better technologic tools are necessary to shorten a long-lasting intervention as well as to attain a greater success rate.

Key words Radiofrequency ablation - Atrial fibrillation - Cure - "Maze" procedure

BIBLIOGRAFIA

1. Jalife J, Berenfeld O, Skanes A, Mandapati R. Mechanisms of atrial fibrillation: mother rotors or multiple daughter wavelets, or both? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: S2-S12.
2. Allesie M, Rensma P, Brugada J, Smeets J, Penn O, Kirchhof C. Pathophysiology of atrial fibrillation. *En: Zipes D, Jalife J (eds). Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. Philadelphia, WB Saunders Co 1990; pp 548-558.*
3. Moe G. On the multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 1962; 40: 183-188.
4. Cox J, Schuessler R, Boineau J. The surgical treatment of atrial fibrillation. I. Summary of the current concepts of the mechanisms of atrial flutter and atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101: 406-426.
5. Cox J, Canavan T, Schuessler R y col. The surgical treatment of atrial fibrillation. II. Intraoperative electrophysiologic mapping and description of the electrophysiologic basis of atrial flutter and atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101: 402-405.
6. Moe G, Abildson J. Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmias independent of focal discharge. *Am Heart J* 1959; 58: 59-70.
7. Konings K, Kirchhof J, Smeets J, Wellens H, Penn O, Allesie M. High-density mapping of electrically induced atrial fibrillation in humans. *Circulation* 1994; 89: 1665-1680.
8. Morillo C, Klein G, Jones D, Guiraudon C. Chronic rapid atrial pacing. Structural, functional, and electrophysiological characteristics of a new model of sustained atrial fibrillation. *Circulation* 1995; 91: 1588-1595.
9. Allesie M. Atrial electrophysiologic remodeling. Another vicious circle? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 1378-1393.
10. Mecca A, Guo H, Telfer A, Olshansky B. Atrial tachycardia originating from a single site with exit block mimicking atrial fibrillation eliminated with radiofrequency applications. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 1100-1108.
11. Miller J, Cossú S, Chmielewski I y col. Primary ablation of atrial flutter and atrial fibrillation. *Cardiology Clinics* 1996; 14: 569-590.
12. Haissaguerre M, Jais P, Shah D y col. Right and left atrial radiofrequency catheter therapy of paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7: 1132-1144.
13. Jais P, Haissaguerre M, Shah D y col. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation* 1997; 95: 572-576.
14. Kalman J, Scheinman M. Radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation. *Cardiology Clinics* 1997; 15: 721-736.
15. Haissaguerre M, Shah D, Chouairi S, Clementy J. Regional disparities of endocardial atrial activation in paroxysmal atrial fibrillation. *PACE* 1996; 19: 1998-2003.
16. Robbins I, Colvin E, Doyle T y col. Pulmonary vein stenosis after catheter ablation of atrial fibrillation. *Circulation* 1998; 98: 1769-1775.

17. Swartz J, Pellersels G, Silvers J, Patten L, Cervántez D. A catheter-based curative approach to atrial fibrillation in humans. *Circulation* 1994; 90: I-335 (abstract).
18. Jais P, Shah D, Takahashi A, Hocini M, Haissaguerre M, Clementy J. Long term follow-up after right atrial radiofrequency catheter of treatment of paroxysmal atrial fibrillation. *PACE* 1988; 21: 2533-2538.
19. Maloney J, Milner L, Barold S, Czerska B, Markel M. Two-staged biatrial linear and focal ablation to restore sinus rhythm in patients with refractory chronic atrial fibrillation: procedure experience and follow-up beyond 1 year. *PACE* 1998; 21: 2527-2532.
20. Mitchell M, Mc Rury I, Haines D. Linear atrial ablations in a canine model of chronic atrial fibrillation. Morphological and electrophysiological observations. *Circulation* 1998; 97: 1176-1185.
21. Avitall B, Helms R, Koblish J, Sieben W, Kotov A, Gupta G. The creation of linear contiguous lesions in the atria with and expandable loop catheter. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 972-984.
22. Elvan A, Pride H, Eble J, Zipes D. Radiofrequency catheter ablation of atria reduces inducibility and duration of atrial fibrillation in dogs. *Circulation* 1995; 91: 2235-2244.
23. Elvan A, Huang X, Pressler M, Zipes D. Radiofrequency catheter ablation of atria eliminates pacing-induced sustained atrial fibrillation and reduces connexin 43 in dogs. *Circulation* 1997; 96: 1675-1685.
24. Tondo C, Scherlag B, Otomo K y col. Critical atrial site of paced-induced atrial fibrillation in the normal dog heart. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 1255-1265.
25. Gaita F, Riccardi R, Calo L y col. Atrial mapping and radiofrequency catheter ablation in patient with idiopathic atrial fibrillation. Electrophysiological findings and ablation results. *Circulation* 1998; 97: 2136-2145.