

# Artículos originales

## La fulguración endocavitaria en el tratamiento de la fibrilación auricular rápida rebelde al tratamiento médico

RICARDO PESCE, ELINA VALERO, ALBERTO BARBERA, CARLOS LESTING,  
Ing. JORGE JACOB, RENE FAVALORO

Instituto de Cardiología y Cirugía Torácica y Cardiovascular. Fundación Favalaro. Hospital Privado Güemes, Buenos Aires  
Trabajo recibido para su publicación: 12/85. Aceptado: 11/86

Dirección para separatas: Hospital Privado Güemes, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular,  
Fundación Favalaro, Francisco Acuña de Figueroa 1240, (1180) Buenos Aires, Argentina

*La fulguración endocavitaria es un nuevo procedimiento terapéutico que ha sido propuesto para el tratamiento de arritmias supraventriculares mediante la interrupción de la conducción a nivel del haz de His, por la sección endocavitaria de la vía anómala en el síndrome de Wolf-Parkinson-White y por la ablación del foco de origen de ciertas taquicardias ventriculares. Se presentan aquí tres casos que tienen como denominador común episodios de fibrilación auricular paroxística y en los que la administración de distintos fármacos antiarrítmicos no sólo no pudo controlar la producción de los episodios sino que tampoco pudo evitar las altas respuestas ventriculares. A tres pacientes, dos del sexo femenino, se les fulguró el haz de His mediante la descarga de un defibrilador de corriente continua a través de un catéter bipolar USCI. El electrodo indiferente se colocó en el dorso. El resultado inmediato fue la inducción de un bloqueo auriculoventricular completo. Dos pacientes recuperaron el ritmo sinusal posteriormente. Uno de ellos fue dado de alta sin el implante de un marcapasos, y los otros dos recibieron un marcapasos definitivo. Uno por la necesidad de evitar las bajas frecuencias producidas por acción de los betabloqueantes y el otro por quedar con un bloqueo auriculoventricular completo con un foco de escape no enteramente confiable. Con un seguimiento de nueve a doce meses, los tres pacientes se encuentran sin tratamiento medicamentoso por sus arritmias y en todos se comprobó, tanto en momentos inmediatos al procedimiento como en el seguimiento, episodios de fibrilación auricular que tuvieron respuesta ventricular adecuada. Se concluye que aunque el objetivo fue la inducción de un bloqueo completo, la posibilidad de modificar las propiedades electrofisiológicas del*

*nódulo auriculoventricular abre una perspectiva interesante para estos casos en que el tratamiento farmacológico no permite un adecuado control del paciente.*

La fulguración endocavitaria es un procedimiento terapéutico relativamente nuevo que ha sido propuesto para provocar, mediante un choque eléctrico, la sección no quirúrgica del haz de His. Dicha sección se emplea para el tratamiento de las arritmias auriculares rápidas vinculadas al síndrome de Wolf-Parkinson-White<sup>1</sup> y también en aquellas que, en ausencia de dicho síndrome, son de difícil manejo clínico, ya sea por ineffectividad de las drogas empleadas o por sus acciones colaterales indeseables. Además, la técnica ha sido utilizada con éxito para provocar la ablación del haz anómalo<sup>2-4</sup> y para el tratamiento del foco de origen de ciertos tipos de taquicardias ventriculares.<sup>5,6</sup>

El objetivo de este trabajo es presentar los resultados iniciales con la ablación del haz de His para el tratamiento de las arritmias auriculares rápidas rebeldes al tratamiento médico.

### MÉTODOS

Todos los pacientes fueron sometidos a un estudio electrofisiológico basal en que se testaron las propiedades electrofisiológicas del nódulo sinusal, nódulo auriculoventricular (AV) y sistema His-Purkinje de acuerdo con las técnicas habituales.

Posteriormente se procedió a realizar la fulguración. Para ello se ubicó un catéter bipolar en la zona de registro del haz de His y se mapeó el área hasta obtener una buena deflexión hisiana (de por lo menos 0,5 milivolts) y hasta que la onda A endocavitaria fuera igual o mayor que la onda V (expresión endocavitaria del complejo

QRS). Se colocó un catéter bipolar de seguridad en la punta del ventrículo derecho.

Un electrodo indiferente de 10 x 10 cm se ubicó en el dorso, en la zona interescapular. Ambos polos del catéter se conectaron al cátodo de un defibrilador y el indiferente al ánodo.

## EQUIPAMIENTO

### *Análisis de componentes*

**Catéteres.** Se utilizaron catéteres USCI F7 bipolares. Se les había medido previamente la resistencia eléctrica y la aislación a una tensión fija de 3.000 volts. Se seleccionaron los que tenían menor resistencia y que no presentaran pérdidas de corriente.

**Defibrilador-fulgurador.** Se utilizó un equipo marca Electrodyne al que se le efectuaron mediciones previas de energía liberada y se le adaptaron los conectores de salida de electrodos. En este caso el capacitor del equipo es de 16 microfaradios y para 200 Joules le correspondía una tensión de 5.000 volts.

**Accesorios.** Se empleó un prolongador del catéter envainado en material de alta aislación, un electrodo indiferente autoadhesivo de suficiente superficie como para no producir densidades de corriente peligrosas o dañinas y una unidad interconectora que fue diseñada para permitir una conmutación rápida y segura de la posición de mapeo a la de fulguración sin tener que manipular ningún cable ni electrodo. Esta desconecta sincronizadamente el registrador a fin de evitar la saturación de los preamplificadores por efecto de la elevada energía liberada.

Todos los catéteres fueron controlados post-choque en forma similar a la prueba previa y no se detectó ninguna alteración eléctrica ni mecánica. También el equipo constituido por defibrilador, placa y unidad de conmutación fue verificado al final del proceso y no se encontraron alteraciones.

La anestesia general se realizó por vía endovenosa sin intubación endotraqueal, produciendo hipnosis y analgesia con dosis repetidas de diazepam e Innován® (Droperidol-intanil 50:1) hasta completar 3 cc de Innován y 5 cc de diazepam. En el momento de la fulguración se inyectaron 100 a 150 mg de thiopental para asegurar la inmovilidad.

Se procedió entonces a administrar un único choque sincronizado con la onda P. El procedimiento fue monitoreado constantemente y se filmó el momento del choque. Constatado el bloqueo, se realizó el marcapaseo asincrónico del ventrículo derecho.

Los pacientes toleraron bien el procedimiento.

Se realizaron controles enzimáticos posteriores al choque (TGO, LDH, CPK). Sólo el primer caso fue sometido a dos sesiones.

## PRESENTACION DE CASOS

La fulguración del haz de His se realizó en tres pacientes (Tabla 1).

El caso 1, J.C.H., paciente del sexo masculino sin cardiopatía demostrable al examen clínico, ergométrico, eco y radiocardiográfico. El ECG mostraba hemibloqueo anterior izquierdo. Se descartaron también otras causas de fibrilación auricular paroxística: hipertiroidismo, parasitosis, administración de anorexígenos o antidepresivos, etc. Había padecido múltiples episodios de fibrilación auricular rápida que lo invalidaban, ya que presentó signos de bajo volumen minuto, presíncope, requiriendo internaciones reiteradas. Recibió digital 0,20 mg/día, quinidina 1 g/día, verapamil 240 mg/día y amiodarona 600 mg/día durante cuatro meses. Con todas ellas hubo recidiva, la frecuencia mínima alcanzada fue de 150 por minuto y en los períodos intercrisis tuvo importante bradicardia sintomática, sobre todo con la última droga. Se planteó entonces la posibilidad de implantar al paciente un marcapasos definitivo para controlar las bajas frecuencias y provocar la sección del haz de His para evitar las altas respuestas de la fibrilación auricular. Se realizaron dos sesiones. En la primera el paciente estaba en fibrilación auricular y luego de un choque de 240 Joules sólo se obtuvo el pasaje a ritmo sinusal. El segundo procedimiento se realizó 24 horas después (200 Joules), obteniéndose un bloqueo AV de alto grado, sin ritmo de escape ventricular, quedando totalmente dependiente del marcapasos. Sin embargo, dos horas después recuperó el ritmo sinusal. Los controles enzimáticos realizados después de cada choque no mostraron cambios significativos.

En un estudio electrofisiológico 13 días después se observó una prolongación del período refractario del nódulo AV con obtención de períodos de Wenckebach a frecuencias de estimulación de 110 latidos/minuto. El paciente fue dado de alta con ritmo sinusal y bloqueo AV de primer grado (PR 260 msec) sin medicación (Fig. 1). Dos meses después se constató, en un registro continuo de 24 horas, una fibrilación auricular con respuesta ventricular adecuada (95/min).

El caso 2, J.M., paciente del sexo femenino de 79 años, también presentó en reiteradas oportunidades episodios de fibrilación auricular rápida (Fig. 2) que la descompensaban hemodinámicamente y que motivaron varias internaciones en la unidad coronaria. La amiodarona 600 mg, quinidina 800 mg, digital 0,20 mg y verapamil 240 mg/día, resultaron inadecuadas. El acebutolol, indicado para controlar sus crisis anginosas (100 mg), provocó un bloqueo AV completo transitorio. Este hecho motivó que se pensara en indicar el



Tabla 1

Paciente	Edad y sexo	Cardiopatía	Frecuencia ventricular (por minuto)	Drogas	Efectos colaterales
1) CH.J.	42 Masc.	EEP	150	Quinidina, amiodarona, digital, verapamil	Bradicardia sintomática
2) M.J.	79 Fem.	CC	160	Amiodarona, digital, verapamil, quinidina, acebutolol	Bloqueo auriculoventricular completo transitorio
3) V.S.	41 Fem.	EEP	170	Amiodarona, digital, quinidina, verapamil, betabloquean.	Hipertiroidismo

Tabla 2

Paciente	Choque (Joules)	Postchoque	Ritmo sinusal	FA espontánea	Frecuencia ventricular por minuto	Tratamiento
1) CH.J.	240* 200	RS BAVC TV 7 latidos	— 2 horas	— 2 meses	— 100	— No
2) M.J.	240	BAVC	4 horas	48 horas 2 meses	70	Marcapasos definitivo
3) V.S.	200	BAVC	No	48 horas 1 mes	62	Marcapasos definitivo

\* Se chocó en fibrilación auricular (FA). TV: taquicardia ventricular. BAVC: bloqueo auriculoventricular completo.

implante de un marcapasos definitivo para evitar las bajas frecuencias como fruto de efecto colateral del betabloqueante y realizar la fulguración del haz de His para evitar las altas frecuencias.

Postfulguración se obtuvo un bloqueo AV completo sin ritmo de escape ventricular, dependiendo totalmente del marcapasos, y recuperó el ritmo sinusal 4 horas después del choque (240 Joules). No hubo movilización enzimática.

La paciente desarrolló una fibrilación auricular espontánea 48 horas después, pero ésta tuvo baja respuesta ventricular (Fig. 3), al igual que la que presentó dos meses después. La paciente fue tratada con un marcapasos definitivo por su problema de conducción previo.

El caso 3, V.S., es el de un paciente del sexo femenino y 41 años de edad sin cardiopatía demostrable que sufrió

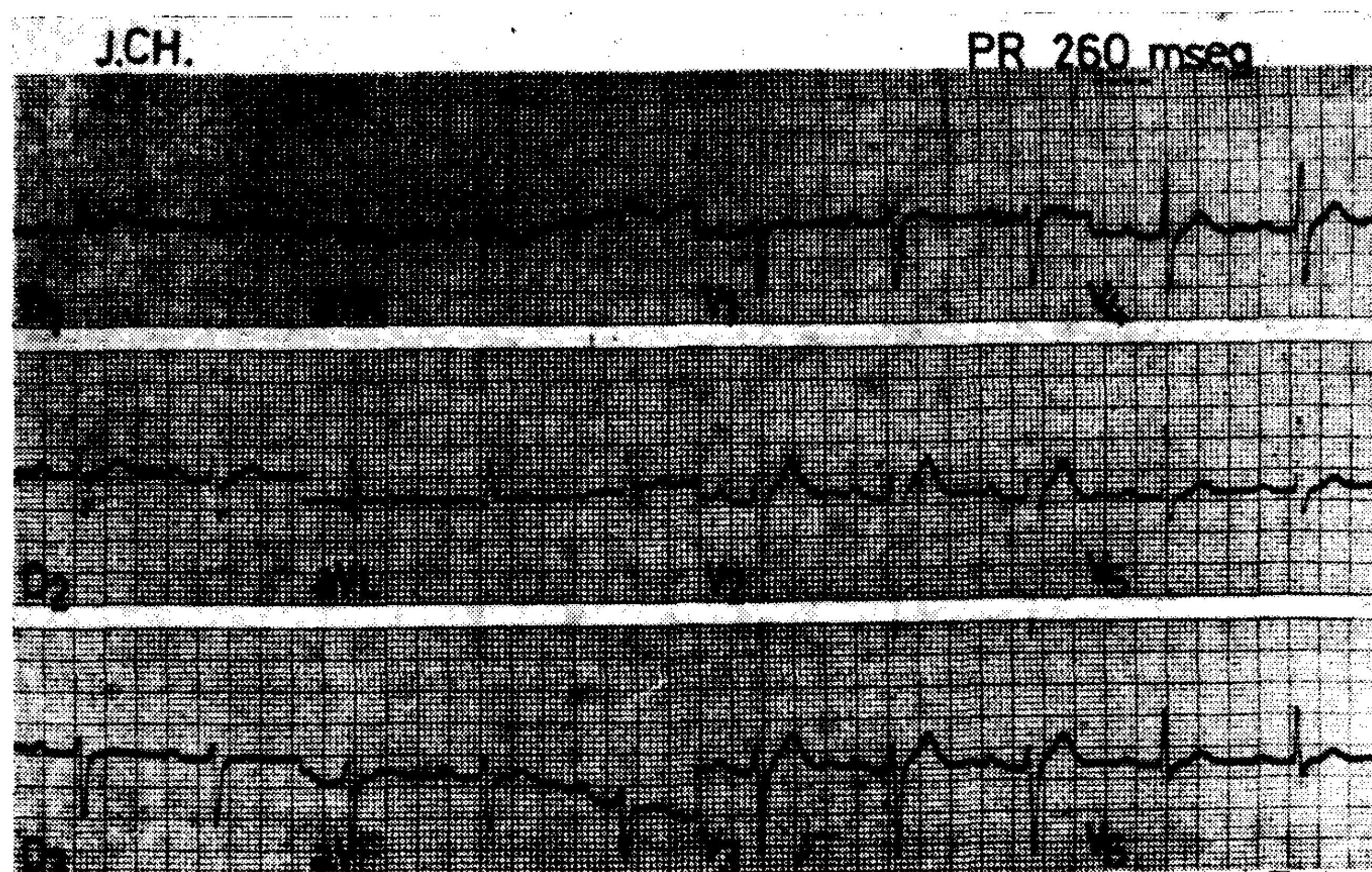


Fig. 1. J.C.H., caso 1. ECG postfulguración en el momento del alta. Ritmo sinusal, bloqueo AV de primer grado (PR 260 mseg), hemibloqueo anterior izquierdo.

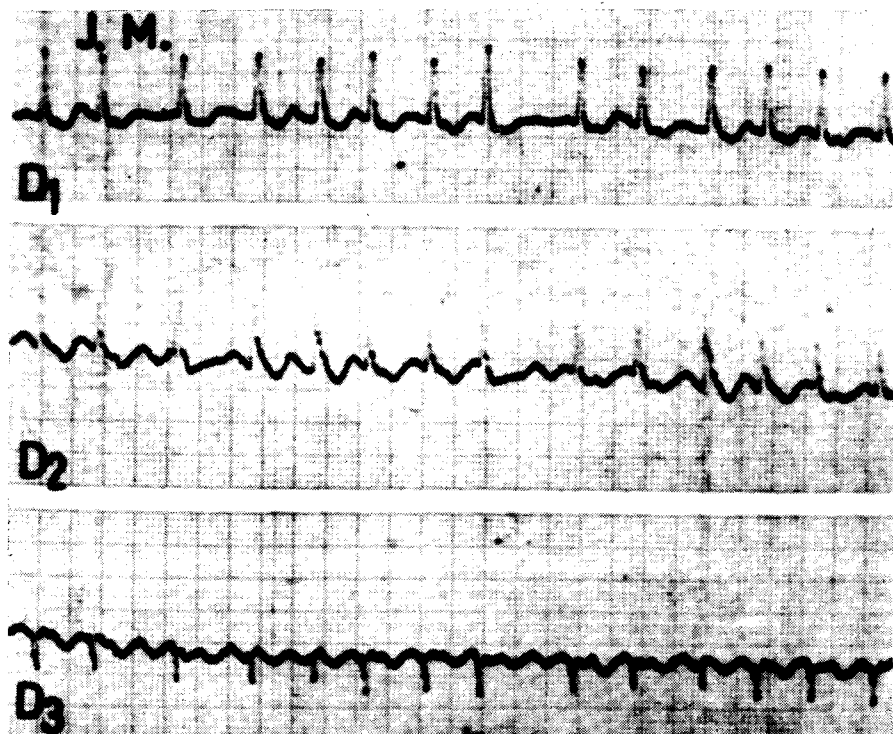


Fig. 2. J.M., caso 2. ECG prefulguración D<sub>1</sub>, D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub>. Fibrilación auricular espontánea, frecuencia ventricular promedio 150/min.

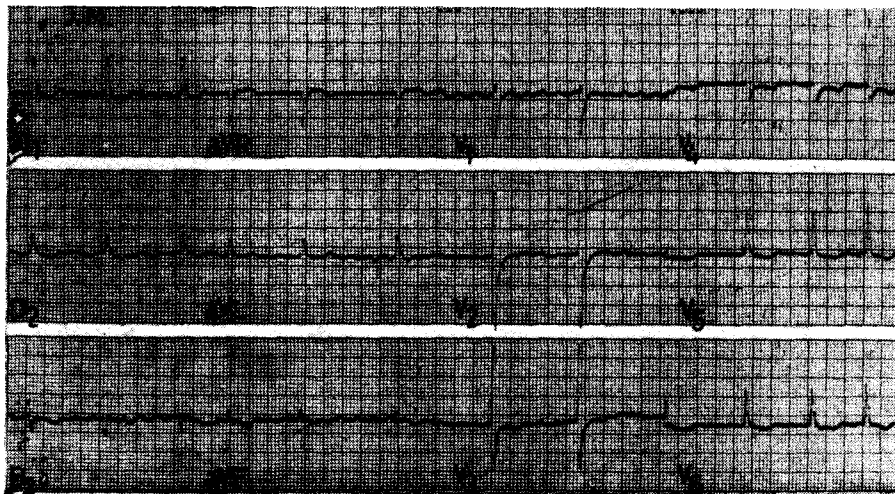


Fig. 3. J.M., caso 2. ECG. Fibrilación auricular espontánea postfulguración, QRS angosto, frecuencia cardíaca promedio 75/min.

episodios reiterados de fibrilación auricular paroxística con alta respuesta ventricular (Fig. 4). También en este caso los antiarrítmicos (digital 0,25 mg, verapamil 240 mg, quinidina 800 mg, betabloqueantes 240 mg, flecainida 300 mg, disopiramida 900 mg por día) fueron inefectivos para controlar los episodios. La amiodarona, administrada durante seis meses en dosis de 600 mg/día, controló mejor la frecuencia ventricular durante las crisis, pero la paciente desarrolló un hipertiroidismo, por lo que la droga debió discontinuarse. Así la respuesta ventricular durante los episodios, aun eutiroides, fue alta y sintomática. El enfoque te-

rapéutico fue similar a los anteriores casos.

También en esta oportunidad se obtuvo un bloqueo AV de alto grado postchoque (200 Joules), observándose a posteriori bloqueo AV de primer grado, períodos de Wenckebach, y 36 horas después un bloqueo AV completo que se mantuvo hasta el presente (Fig. 5). No hubo movilización enzimática. Se observó una fibrilación auricular espontánea 48 horas después de la fulguración (Fig. 6), pero el ritmo ventricular regular evidenciaba el bloqueo AV completo.

Un estudio electrofisiológico realizado 10 días más tarde



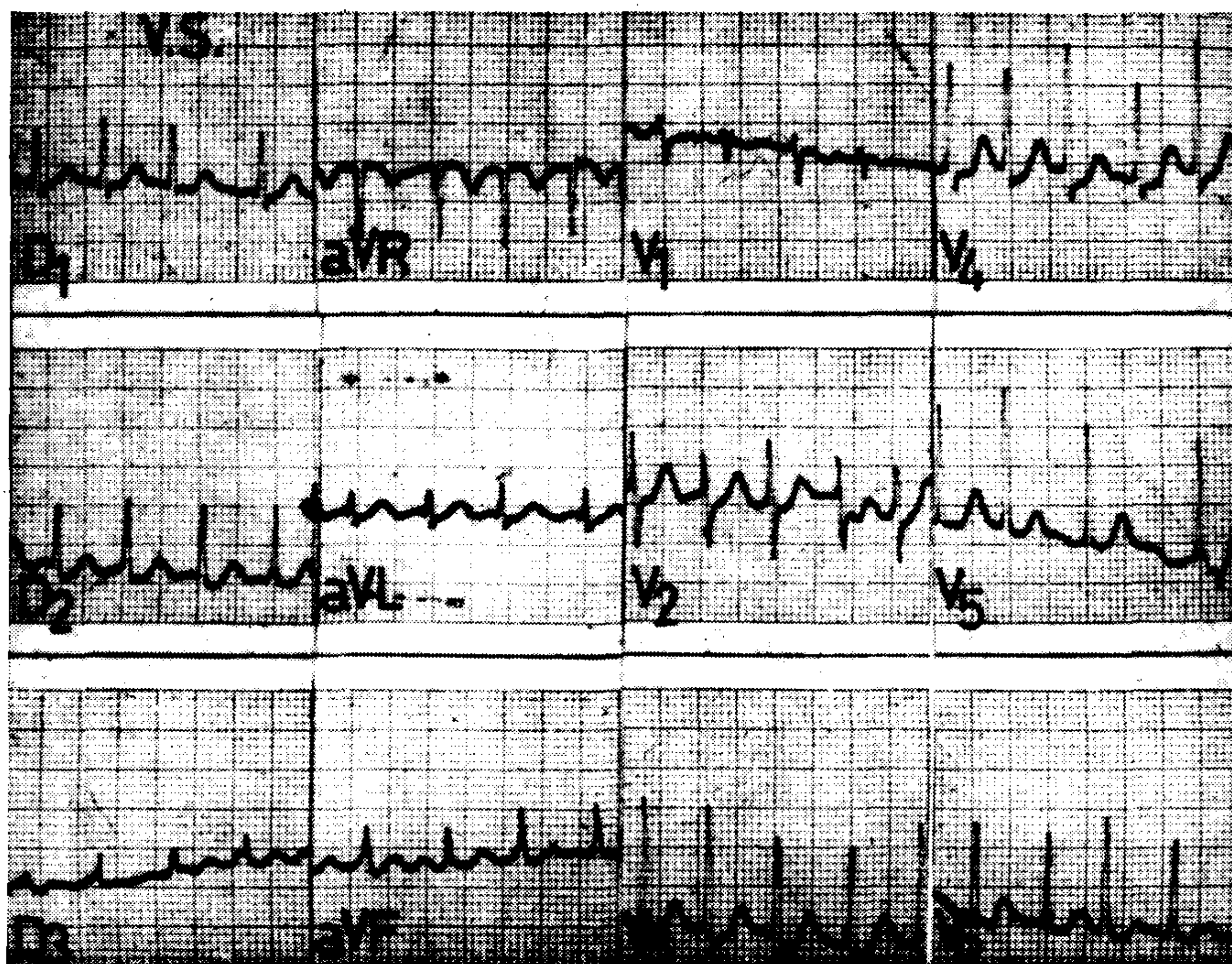


Fig. 4. V.S., caso 3. ECG prefulguración. Fibrilación auricular espontánea, frecuencia ventricular promedio 166/min.

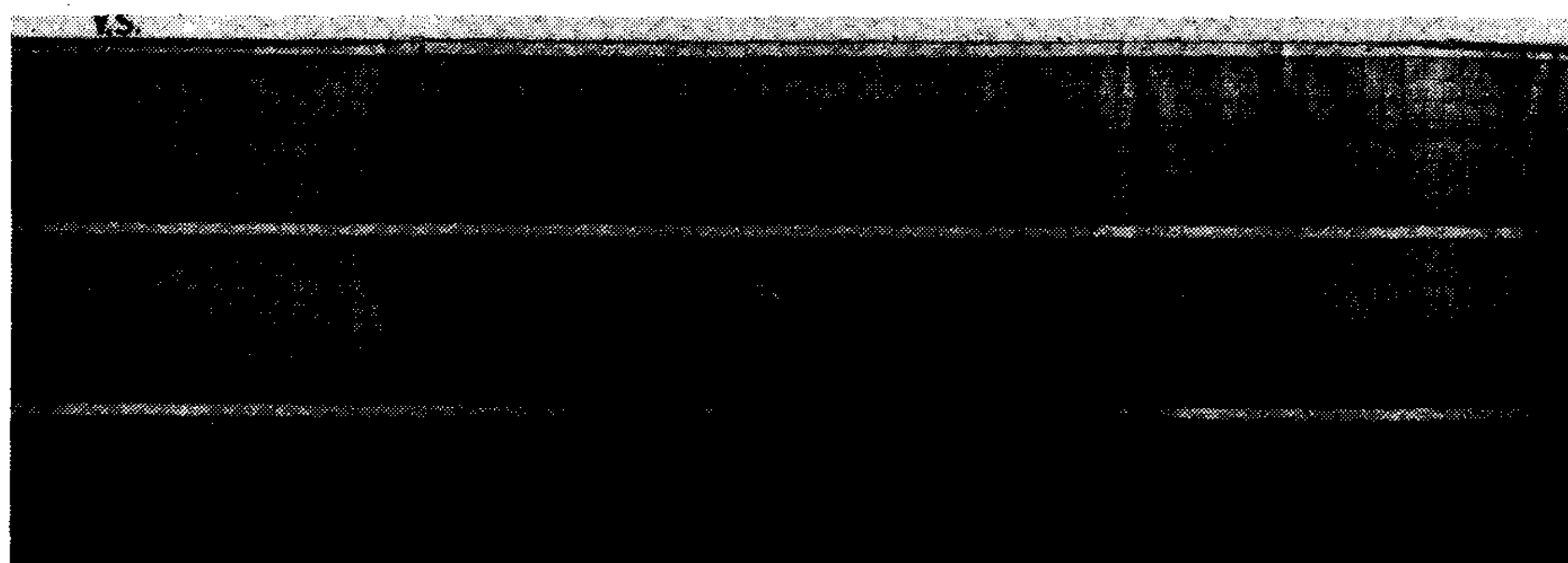


Fig. 5. V.S., caso 3. ECG D<sub>1</sub>, D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> postfulguración. Al interrumpir el marcapaseo ventricular (S<sub>1</sub>S<sub>1</sub> 700 mseg, 86/min) se observa un bloqueo AV completo con ritmo de escape con QRS angosto, un latido y luego escapes con imagen de bloqueo de rama derecha e izquierda. Intervalos medidos en milisegundos.

tuvo por objeto verificar la zona del bloqueo y analizar el automatismo del foco ventricular. El bloqueo se encontró por encima del lugar de registro, es decir, suprahisiano, con un tiempo de conducción intraventricular más corto (35 mseg). La estimulación auricular a alta frecuencia sólo aumentó el número de ondas auriculares bloqueadas, no observándose latidos conducidos durante la estimulación ni al disminuir la frecuencia por compresión del seno carotídeo. El foco de escape ventricular no demostró ser confiable, ya que se obtuvieron pausas importantes luego de la estimulación ventricular. La pausa llegó a 9.200 mseg luego de la estimulación ventricular asincrónica a 400 mseg/min). Se produjeron también importantes pausas secundarias que mostraban el "enfriamiento del foco". Esto apoyó la decisión de implantar un marcapaso definitivo.

#### DISCUSION

La primera fulguración fue realizada por casualidad en el laboratorio de Fontaine.<sup>7</sup> Scheinman y cola-

boradores desarrollaron la técnica de manera reproducible y la aplicaron en el animal de experimentación<sup>8,9</sup> y en el hombre.<sup>10</sup> En 1982, Gallagher publicó sus observaciones sobre la eficacia de la fulguración para la interrupción de la conducción AV a fin de tratar las arritmias rápidas del síndrome de WPW y del síndrome del PR corto.<sup>1</sup> Los tres pacientes presentados tienen como denominador común los episodios de fibrilación auricular rápida que no pueden ser controlados con tratamiento medicamentoso en dosis y tiempos suficientes. Por otra parte, en todos se observaron efectos indeseables por acción de los medicamentos. Los casos 1 y 2 pueden encuadrarse dentro del síndrome de la mal llamada enfermedad del nódulo sinusal, donde no sólo el nódulo sinusal está alterado sino que también la aurícula y el nodo AV, constituyendo el síndrome de bradicardia-taquicardia. Ambos tenían indicación de



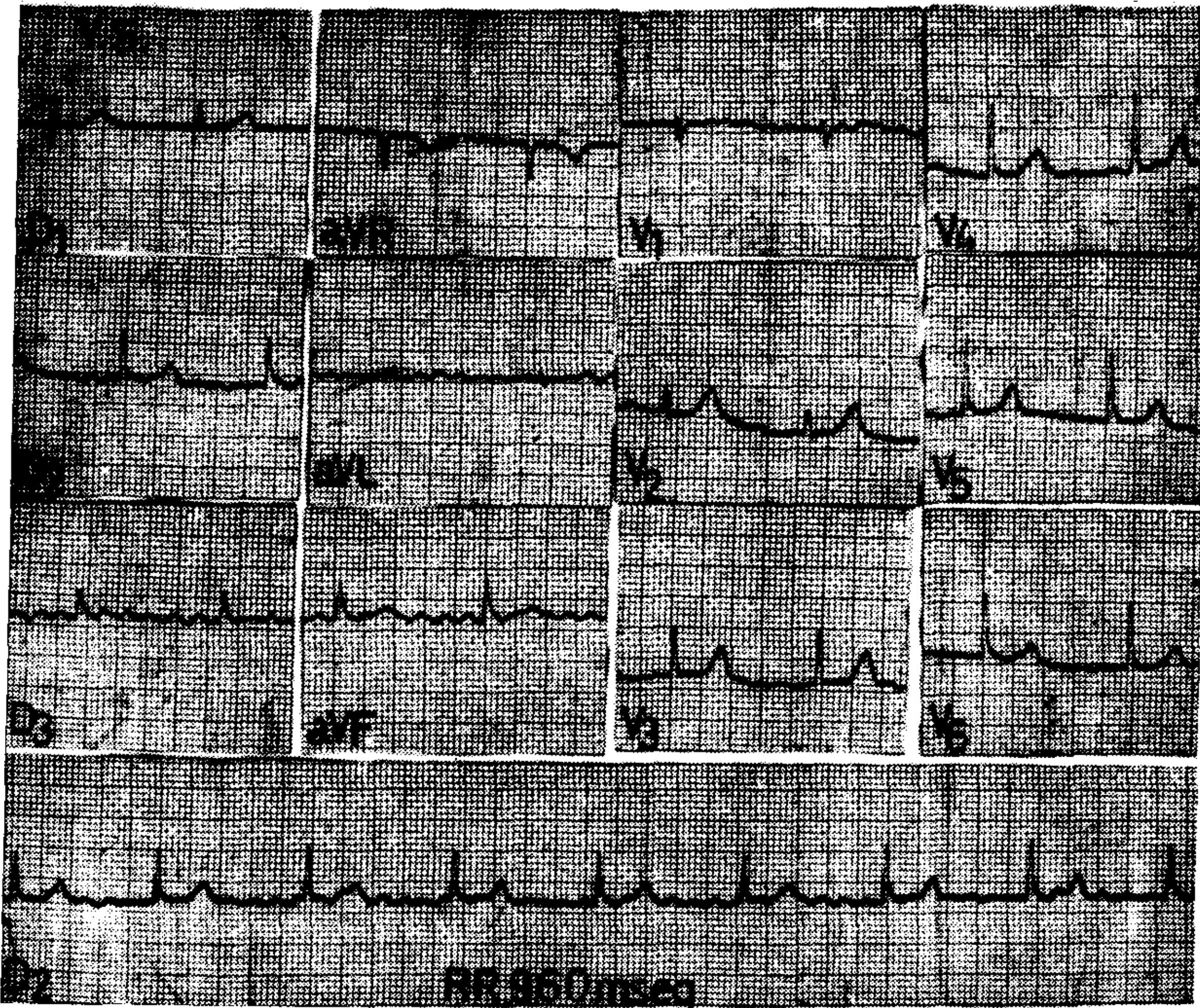


Fig. 6. V.S., caso 3. ECG postfulguración. Episodio de fibrilación auricular espontánea 62/min, regular. Bloqueo AV completo, QRS angosto.

marcapasos definitivo para evitar los episodios de baja respuesta ventricular. En el caso 1, el estudio electrofisiológico posterior demostró que no había necesidad del implante y es el único que continúa sin él. Los otros dos casos recibieron el marcapasos definitivo por diferentes razones. El caso 2 para evitar los episodios de baja frecuencia, el 3 por considerarse que el marcapasos hisiano no era automáticamente confiable.

Los datos de 127 pacientes provenientes del registro internacional del Comité de Mapeo y Ablación Cardíaca Percutánea<sup>11</sup> muestran que un porcentaje importante de pacientes no tienen enfermedad cardíaca orgánica (44%). La arritmia más frecuentemente tratada fue la fibrilación auricular crónica o paroxística o el aleteo auricular asociado con respuesta ventricular rápida (61% de los casos). La fulguración del haz de His fue aplicada en otros casos de reentrada nodal (17%), en vías accesorias (14%) y en taquicardia auricular (11%). El síntoma más común fue palpitaciones (49%) y el 65% tenía síncope o mareos. Todos los pacientes recibieron al menos tres drogas que resultaron inefectivas, incluso amiodarona en el 40%. Veintisiete pacientes no tuvieron ritmo de escape postfulguración, tal como en nuestros tres casos.

La reaparición de la conducción AV luego de la fulguración admite como explicaciones: 1) que la cantidad de energía ha sido insuficiente, o 2) que

la ubicación del electrodo no fue adecuada. De ese mismo grupo<sup>11</sup> sólo el 35% presentó bloqueo AV estable, considerándose que las ablaciones fueron exitosas en un 50% con un solo choque. Nathan y colaboradores,<sup>12</sup> en 35 casos de un estudio cooperativo realizado en Inglaterra, obtuvieron bloqueo AV completo persistente en el 74%, intermitente en el 6% y de primer grado en el 9%. En la presente serie se utilizaron dos choques sólo en el primer caso, tal vez por no haber tenido una referencia adecuada al intentar la fulguración en fibrilación auricular. Es de destacar que se intentó la reversión con choque externo pero fue inefectiva. Esta sólo se logró con el choque desde el catéter. Por otra parte, no puede establecerse aún una relación entre la cantidad total de energía utilizada, el número de choques y las posibilidades de lograr o no bloqueo AV completo (58%),<sup>11</sup> pues si bien la cantidad de energía total administrada fue mayor con los casos no exitosos, esto se debió precisamente a la realización de choques repetidos. La utilización de choques de 80 J o menos resultó inefectiva para producir bloqueo AV completo.<sup>11</sup> Sin embargo Holt<sup>13</sup> comunicó, en 10 pacientes, muy buenos resultados empleando cuatro choques de 50 J cada uno con intervalos de un minuto pero empleando un catéter helicoidal atornillable (70% de bloqueo AV persistente).

En los tres pacientes se filmó el momento del choque pero sólo se observó un discreto movi-



miento del catéter. Nathan<sup>12</sup> vio imágenes radiolúcidas alrededor de la punta del catéter en el 44% de los casos. Fontaine<sup>14</sup> comenta que estas imágenes pueden deberse a emisión de gas por pérdida de aislación pero que los fenómenos de electrolisis serían insuficientes para detectarse por radioscopia.

De acuerdo al trabajo de Fontaine y colaboradores<sup>14</sup> con respecto al catéter utilizado en las fulguraciones, hemos puesto un énfasis especial en el análisis de dicho material, provocando en el laboratorio de electrónica las fallas del catéter, ya sea por pérdida de aislación (orificio circular en la vaina protectora) o por efecto Joule (desgarros en la vaina por alta temperatura). En la serie internacional<sup>11</sup> se utilizó preferentemente la descarga unipolar distal (93%), proximal en un 15% de los casos y bipolar sólo en el 3%. Utilizando la descarga bipolar no se observaron alteraciones en los catéteres. Tampoco fueron observadas por Holt y colaboradores,<sup>13</sup> pero en este caso las descargas eran de muy baja energía.

Dentro de la gama de defibriladores comerciales existen diferencias circuitales que, si bien hacen que la energía total entregada sea la misma, ésta se compone de distinto modo. Recordando la fórmula que relaciona la tensión con la capacidad para obtener una determinada cantidad de energía ( $E = 1/2 C \cdot V^2$ ) se comprende fácilmente cómo influye el valor de los capacitores para modificar la cantidad de energía y resguardar los materiales, ya que éstos aumentan su posibilidad de vulneración al aumentar la tensión. O sea que para obtener 200 Joules un defibrilador con un capacitor de 32 microfaradios se cargará a 3.500 volts, con poca posibilidad de deterioro del material, y otro con 8 microfaradios para igual energía necesitará 7.100 volts, lo que aumentará el factor de riesgo por pérdida de aislación.

Previo a la fulguración se verificaron las pérdidas de energía en el sistema, comprobándose que estaban en el orden del 30% al 35%. O sea que cuando se cargaba el defibrilador con 260 Joules, realmente en el extremo del catéter se obtenían 200 Joules. En el presente trabajo no se han observado alteraciones de los catéteres postfulguración y esto se atribuye a que en las pruebas de banco, cuando los dos polos del catéter se conectaron a uno de los polos del defibrilador, no se produjeron estallidos por mala aislación (descargas bipolares). De este modo no se observaron tampoco rigideces en los catéteres.<sup>14, 18</sup>

A fin de disminuir el número de fallas y realizar ablaciones más precisas se han utilizado las derivaciones unipolares para una localización más exacta del haz de His.<sup>14</sup> Otros autores emplearon caté-

teres tripolares. Esta serie fue realizada con catéteres electrodos bipolares con registros bipolares y la atención se ha dirigido a obtener una buena deflexión hisiana (mayor de 0,5 milivolts) y una deflexión auricular igual o mayor que la deflexión ventricular, es decir, con el catéter registrando la porción más proximal del haz de His. Sin embargo, la relación A:H no mostró ser de importancia para separar casos de éxito y fracaso.<sup>11</sup>

En la presente serie no se observaron complicaciones, pero en otras se han comunicado fibrilación ventricular postchoque (que fue revertido inmediatamente con un choque externo), taponamiento cardíaco en un caso, hipotensión (un caso).<sup>11</sup> Hasta el presente no se han comunicado muertes o secuelas adversas a largo plazo atribuibles al método.

La fulguración fue considerada exitosa en estos tres pacientes y aun en los dos en que no se logró bloqueo AV completo definitivo no se intentó una segunda sesión, pues se consideró plenamente logrado el objetivo terapéutico, que era, para los tres casos, evitar la respuesta ventricular rápida ante la fibrilación auricular. En la serie internacional se controló la arritmia con o sin drogas en el 20% de los casos en que volvió la conducción AV.<sup>11</sup> Otros autores comunicaron un 86% de pacientes asintomáticos y sin terapéutica antiarrítmica.<sup>12</sup> En esta serie los tres casos están sin antiarrítmicos con un seguimiento entre 9 y 12 meses. En tal sentido sería importante obtener en el futuro fuentes de energía alternativas (tal vez la forma de aplicarlas) que permitan graduar la lesión. Se ha intentado el laser (que originaría lesiones puntales)<sup>19, 20</sup> o la crioblación,<sup>21, 22</sup> pero los resultados no aparecen aún demasiado concluyentes.

La creatinofosfoquinasa miocárdica se mostró más elevada en el Grupo Cooperativo.<sup>11</sup> No ocurrió lo mismo en estos pacientes que no tuvieron modificación enzimática, si bien la CPKMB se buscó en un solo paciente. Las lesiones histológicas muestran la alteración de todo el sistema de conducción desde el nódulo AV hasta las ramas y la porción penetrante del haz de His en los datos obtenidos en el animal.<sup>5, 8</sup> Ward y colaboradores<sup>16</sup> mostraron en el hombre imágenes similares.

Nuestros hallazgos histológicos inmediatamente después de la fulguración de la pared libre del ventrículo izquierdo en perros, muestran la desorganización de la arquitectura de las fibras miocárdicas con hemorragia interfibrilar, miocitolisis y vacuolización celular.<sup>17</sup>

Tal como lo recomienda el comité internacional, este nuevo procedimiento debe ser realizado por un equipo de médicos experimentados en estudios

electrofisiológicos invasivos que deben estar preparados para tratar arritmias cardíacas severas. La anestesia general debe realizarla un anestesista y no sería excesivo que un cirujano torácico pudiera estar listo para una toracotomía si se produjeran lesiones graves hasta ahora comunicadas con baja incidencia. Posteriormente a la defulguración, el paciente deber ser monitoreado constantemente en un área de cuidados intensivos.

Pero para los casos en que existe una arritmia de difícil manejo clínico, episodios muy frecuentes de intolerancia a las drogas, o efectos indeseables producidos por las mismas, la fulguración significa un nuevo aporte que permite mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

#### SUMMARY

*The electrode catheter ablation is a new technique that has been proposed for the treatment of supraventricular arrhythmias by one or more synchronized shocks through an electrode catheter near the His bundle and an electrode over the left scapula. A similar procedure was also used to produce the ablation of the accessory pathway in the Wolf-Parkinson-White syndrome and to provoke a local tissue destruction for the treatment of ventricular tachycardia. The purpose of this report is to present data from three patients with several episodes of paroxysmal atrial fibrillation with rapid ventricular response. All patients underwent several failed drug trials. We performed the His bundle ablation with a bipolar electrode catheter USCI F7. The best position was when the electrode showed a big His bundle deflection and the atrial deflection was equal or bigger than the ventricle. Complete A-V block was achieved immediately following the shock but two patients recovered sinus rhythm in hours. The third patient remained in a third degree A-V block. She received a permanent pacemaker. A pacemaker was also implanted in other patient because she had a coronary disease and received beta blockers. This drug had induced complete heart block before ablation. The third patient was discharged without pacemaker. The three patients developed episodes of atrial fibrillation after ablation but the ventricular response was appropriate. Until this moment all of them are without antiarrhythmic drugs. The follow-up is between 9 and 12 months. No patient developed complications after the shock. Our interest was the control of the arrhythmias without the use of drugs, even in those cases in whom A-V conduction reappeared. The effort should be directed to the control of arrhythmias by the modification the electrophysiological*

*properties of the A-V node without the induction of complete A-V block.*

#### BIBLIOGRAFIA

- Gallagher JJ, Svenson RH, Kasell JM, German LD, Bardy GH, Broughton A, Critelli G: Catheter technique for closed-chest ablation of the atrioventricular conduction system. *N Engl J Med* 306: 194, 1982.
- Jackman WM, Friday KJ, Scherlag BJ, Dehning MM, Schechter E, Reynolds DW, Olson EG, Berbari EJ, Harrison LA, Lazzara R: Direct endocardial recording from an accessory atrioventricular pathway: localization of the site of block, effect of antiarrhythmic drugs, and attempt at nonsurgical ablation. *Circulation* 68: 906, 1983.
- Davis MJ, Mews GC, Cope GD: Transvenous ablation of atrioventricular conduction for refractory or malignant supraventricular arrhythmias. *Aust NZ J Med* 14: 479, 1984.
- Fisher JD, Brodman R, Kim SG, Matos JA: Nonsurgical Kent bundle ablation via the coronary sinus in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 66 (Suppl II): 375, 1982 (abstract).
- Hartzle GO: Electrode catheter ablation of refractory focal ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2: 1107, 1983.
- Fontaine G, Tonet JL, Frank R, Gallais Y, Farenq G, Grosogeat Y: La fulguration endocavitaires. Une nouvelle methode de traitement des troubles du rythme? *Ann Cardiol Angeiol* 33: 543, 1984.
- Vedel J, Frank R, Fontaine G, Grosogeat Y: Block auriculo-ventriculaire intra-hisien definitif induit au cours d'une exploration endoventriculaire droite. *Arch Mal Coeur* 72: 107, 1979.
- González R, Scheinman M, Margaretten W, Rubinstein M: Closed chest electrode-catheter technique for His bundle ablation in dogs. *Am J Physiol* 241: H283, 1981.
- González R, Scheinman M, Bharati S, Lev M: closed chest permanent atrioventricular block in dogs. *Am Heart* 105: 461, 1983.
- Scheinman MM, Morady F, Hess DS, González R: Catheter induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA* 248: 851, 1982.
- Scheinman MM, Evans-Bell T, and the Executive Committee of the Percutaneous Cardiac Mapping and Ablation Registry: Catheter ablation of the atrioventricular junction: a report of the percutaneous mapping and ablation registry. *Circulation* 70: 1024, 1984.
- Nathan AW, Bennett DH, Ward DE, Bexton RS, Camm AJ: Catheter ablation of atrioventricular conduction. *Lancet* 1: 1280, 1984.
- Holt PM, Boyd EGCA, Crick JCP, Sowton E: Low energies and Helifix electrodes in the successful ablation of atrioventricular conduction. *PACE* 8: 639, 1985.
- Fontaine G, Cansell A, Lechat Ph, Frank R, Tonet JL, Grosogeat Y: Les chocs electriques endocavitaires. Problemes lies au materiel. *Arch Mal Coeur* 77: 1307, 1984.
- Bardy GH, Kasell JH, Ideker RE et al: Transvenous catheter ablation of the atrioventricular conduction system for treatment of refractory supraventricular conduction system for treatment of refractory supraventricular tachycardia: electrophysiologic and pathologic observations in dogs. *Am J Cardiol* 49: 1012, 1982.
- Ward D, Davies M: Transvenous high energy shock for ablating atrioventricular conduction in man. Observations on the histological effects. *Br Heart J* 51: 175, 1984.
- Laforga J, Valero E, Delisio H, Jacob J, Pesce R: Fulguración. Anatomía patológica en el animal intacto. *Rev Arg Cardiol* 53: S31, 1985.
- Jacob J, Do Campo J, Valero E, Pesce R: Evaluación del sistema catéter defibrilador para fulguración endocavitaria. *Rev Arg Cardiol* 53: S63, 1985.



19. Narula OS, Bharati S, Chan MC, Embi AA, Lev M: Microtransection of the His bundle with laser radiation through a percutaneous catheter: correlation of histologic and electrophysiologic data. *Am J Cardiol* 54: 186, 1984.
20. Narula OS, Boveja BK, Cohen DM, Narula JT, Tarjan PP: Laser catheter induced atrioventricular nodal delays and atrioventricular block in dogs: acute and chronic observations. *J Am Coll Cardiol* 5: 259, 1985.
21. Lee BI, Gottdiener JS, Fletcher RD, Rodríguez ER, Ferrans VJ: Transcatheter ablation: comparison between laser photoblation and electrode shock ablation in dog. *Circulation* 71: 579, 1985.
22. Holman WL, Ikeshita M, Lease JG et al: Elective prolongation of atrioventricular conduction by multiple discrete cryolesions. *J Thorac Cardiovasc Surg* 84: 554, 1982.