

Ablación de venas pulmonares como tratamiento de la fibrilación auricular

Argentina Sandia Zerpa,* Irene Pérez Páez,** Eduardo Del Río Bravo,***
Enrique J Díaz Greene,**** Federico Leopoldo Rodríguez Weber*****

Resumen

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia caracterizada por la contracción rápida e irregular de las aurículas. Es la arritmia sostenida más frecuente en el hombre. Su prevalencia es de alrededor del 0.5% según la población en estudio y alcanza hasta el 8% en los pacientes ancianos. El estudio Framingham demostró una prevalencia de FA del 12% en los mayores de 70 años en comparación con el 5% entre los 60 y 70 años. En su forma aguda esta arritmia se trata con fármacos betabloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio, etc. y ocasionalmente con cardioversión con probabilidades de éxito mayores al 90%. La arritmia tiende a recurrir a uno o dos años de haber iniciado tratamiento farmacológico en el 50% de los pacientes, lo que ha llevado a buscar nuevas formas para re establecer el ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular crónica. Ahora se cuentan con nuevas alternativas para el manejo de FA, sobre todo para pacientes que no responden a tratamiento farmacológico habitual, repercutiendo en forma benéfica sobre su morbilidad. Diversos estudios han puesto de manifiesto el papel de las venas pulmonares como foco disparador de FA, lo que ha motivado el desarrollo de técnicas de ablación por radiofrecuencia, dirigidos hacia ese punto, con lo cual se ha reportado probabilidades de éxito hasta en un 70%, así mismo existen otras alternativas quirúrgicas que incluyen la ablación epicárdica con microondas y la cirugía de Maze, sin embargo debido al gran éxito transcatéter, este procedimiento no es favorecido en la actualidad. La ablación de la fibrilación

Summary

The auricular fibrillation (AF) is an arrhythmia characterized by the fast and irregular contraction of the auricles. It is the arrhythmia maintained more frequent in the man. Its prevalence is of around 0.5% according to the population in study and reaches 8% in the old patients. The Framingham study demonstrated a prevalence of AF of 12% in the greater ones of 70 years in comparison with 5% between the 60 and 70 years. In its acute form this arrhythmia is treated with betablockers, calcium antagonist, anticoagulation, and occasionally with cardioversion with greater probabilities of success near of 90%. The arrhythmia tends to resort to one or two years of initiated pharmacological treatment in 50% of the patients, which has taken to look for new forms to reestablish the sinus rate in patient with chronic auricular fibrillation. Now we have new alternatives to treat AF mainly for patients who have not respond to habitual pharmacological treatment, repelling in beneficial form on its morbimortality. Diverse studies have shown the paper of the pulmonary veins like center of AF trigger, which has motivated the development of techniques of ablation by radiofrequency, towards that point, which it has reported probabilities of success until in a 70%, also other surgical alternatives that include the epicardial ablation with microwaves and the surgery of Maze. Nevertheless due to the great success exist with transcateter this procedure is not favored at the present time. The ablation of the auricular fibrillation in its chronic form when this one is

* Residente 4to. año de Medicina interna del Hospital Ángeles Pedregal.

** Residente 2do. año de Medicina Interna.

*** Residente de 1er. año de Medicina Interna.

**** Jefe del Curso de Postgrado en la Especialidad de Medicina Interna en el Hospital Ángeles Pedregal, ULSA.

***** Profesor adjunto en la Especialidad de Medicina Interna en el Hospital Ángeles Pedregal, ULSA.

Correspondencia:

Irene Pérez Páez.

Correo electrónico: irenonsse@prodigy.net.mx

Aceptado: 21-03-2006.

auricular en su forma crónica cuando ésta es sintomática debe ser en primera instancia transvenosa por catéter.

Palabras clave: Fibrilación auricular, ablación por radiofrecuencia, ablación venas pulmonares.

symptomatic must be in first instance transvenous catheter ablation.

Key words: Auricular fibrillation, ablation by radiofrequency, ablation pulmonary veins.

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia caracterizada por la contracción rápida e irregular de las aurículas. La frecuencia de contracción varía entre 400 y 700 por minuto. Es la arritmia sostenida más frecuente en el hombre. Su prevalencia es de alrededor del 0.5% según la población en estudio y alcanza hasta el 8% en los pacientes ancianos. El estudio Framingham demostró una prevalencia de FA del 12% en los mayores de 70 años en comparación con el 5% entre los 60 y 70 años.^{1,2} La consecuencia más devastadora de la FA es el evento vascular cerebral (EVC) como resultado de un tromboembolismo típicamente proveniente de la aurícula izquierda. La frecuencia de un EVC isquémico entre los pacientes con FA alcanza 5% por año. Uno de cada seis EVC isquémicos ocurre en pacientes con FA, incluyendo ataques isquémicos transitorios y EVC silente detectado radiológicamente.^{3,4}

Durante un siglo se ha sabido que la FA coexiste en presencia de varias formas de enfermedad cardiaca. En individuos con FA aislada, se han encontrado ciertas arritmias precursoras, en especial flutter auricular, taquicardias auriculares focales y taquicardia supraventricular de reentrada como la taquicardia nodal de reentrada y la taquicardia ortodrómica recíproca. Se sabe también que la remodelación auricular eléctrica y mecánica, como consecuencia de la arritmia, tiende a perpetuar la FA. Este proceso es el resultado principalmente de la frecuencia auricular incrementada, sin embargo la isquemia auricular, factores neuromoduladores y autonómicos pueden contribuir de igual manera.⁵

Los mecanismos básicos electrofisiológicos de la FA son la reentrada y las descargas rápidas de focos auriculares ectópicos.⁶ La hipótesis de la reentrada múltiple propone que el fraccionamiento de los frentes de ondas reentrantes genera ondas reentrantes «hijas» que se autopermanecen. Este circuito de reentrada es errante y cambia de localización constantemente, por un foco ectópico de descarga muy rápida, por dos focos ectópicos que laten a frecuencias distintas; el número de ondas depende de la duración del periodo refractario, de la masa del tejido y de la velocidad de conducción en los diferentes sectores de las aurículas. Desde el punto de vista terapéutico, existen

varias alternativas para la conversión de FA a ritmo sinusal (RS) y su mantenimiento. La amiodarona se ha incorporado de manera definitiva dentro de las alternativas terapéuticas para la reversión de la FA, otras opciones terapéuticas incluyen betabloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio anticoagulación y ocasionalmente cardioversión. Sin embargo cerca del 50% de los pacientes tiende a recurrir a FA al año de haber iniciado tratamiento farmacológico. El tratamiento de la fibrilación auricular sintomática en su forma crónica incluye la ablación percutánea transcatéter para el manejo de esta arritmia con probabilidades de éxito alrededor del 70%, y para el porcentaje restante existen otras alternativas quirúrgicas que incluyen la ablación epicárdica con microondas y la cirugía de Maze.^{1,6-8}

ABLACIÓN DE VENAS PULMONARES (VPs)

En diferentes medios se ha descrito la ablación percutánea para el manejo de diversas taquiarritmias, este método consiste en transmitir energía por medio de radiofrecuencia al electrodo distal de un catéter introducido al corazón por vía venosa o arterial, el cual una vez situado en el punto referido mediante referencias electroanatómicas, destruye selectivamente el sustrato de la taquicardia.¹⁰ Investigaciones recientes han demostrado que la fibrilación auricular tiene un origen focal, y que de persistir dicho foco se pueden alterar las diferentes propiedades eléctricas del miocardio auricular, lo que se ha denominado como remodelamiento auricular, de tal forma que una fibrilación auricular de origen focal puede llegar a producir una fibrilación auricular crónica.¹¹

PAPEL DE LAS VENAS PULMONARES COMO MECANISMO ARRITMOGÉNICO

Haïssaguerre estableció que la presencia de actividad eléctrica en venas pulmonares se asociaba con la génesis de latidos ectópicos y con el inicio de paroxismos frecuentes de fibrilación auricular.^{6,12-14} Se ha explicado la génesis de esta actividad en la capacidad del músculo que se encuentra alrededor de la porción proximal de las venas pulmonares para generar potenciales de acción debido a corrientes iónicas activadas por estiramiento al paso del flujo

sanguíneo.¹² Las fibras musculares estriadas son más abundantes en las venas pulmonares superiores, así mismo se ha observado que las conexiones eléctricas se localizan predominantemente en los segmentos inferiores de las venas pulmonares superiores y en los segmentos superiores de las inferiores.^{14,15} Por otro lado, la pared muscular de la aurícula izquierda puede extenderse hacia arriba a unos pocos centímetros alrededor de las venas pulmonares, lo que puede crear diferencias significativas en el diámetro, grosor de la pared y la extensión de tejido cardiaco alrededor de las venas pulmonares.^{6,12,16} Un estudio realizado por Hamabe et al en venas pulmonares de perros observó que la orientación compleja de fibras musculares dentro de las VP proveen bases anatómicas para producir alteraciones en la conducción a nivel de la unión de la AI con las venas pulmonares.¹⁷

AUMENTO DEL AUTOMATISMO Y ACTIVIDAD DISPARADORA

La presencia de latidos ectópicos en las venas pulmonares ha incrementado la posibilidad de que las venas pulmonares contienen células marcapasos. Estudios en tejidos de embriones humanos han encontrado que las venas pulmonares tienen el mismo origen que las otras células cardíacas de conducción y sirven como foco de automatismo.¹²⁻¹⁴ Cheung demostró por primera vez en cerdos que las venas pulmonares tienen actividad eléctrica espontánea. Se ha observado supresión con procainamida de la actividad focal de las venas pulmonares en modelos caninos, lo que sugiere que la automaticidad tiene un rol en la actividad arritmogénica de las venas pulmonares.^{12,14,16} En el aislamiento de grupos miocárdicos debido a fibrosis en las venas pulmonares se ha observado reducción del acoplamiento entre los miocitos y disminución de la inhibición eléctrica, de esta forma existe un incremento del automatismo.^{12,13,16} Se han observado largos períodos refractarios efectivos en las venas pulmonares proximales más que en las distales, lo que sugiere que al bloquear los impulsos originados desde las VPs distales se puede reducir la posibilidad de desarrollar FA. Isoproterenol puede atenuar el mecanismo protector de las VPs proximales y la activación espontánea desde las VPs distales hacia las VPs proximales y posteriormente a la AI disparando de esta forma FA.¹⁴

MECANISMOS DE REENTRADA

Hassink et al realizó estudios sobre histología en pacientes con y sin fibrilación auricular y concluyó que las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular se caracterizaban por discontinuidad en la conducción, hipertrofia

y fibrosis, lo que sugería un sustrato arritmogénico.^{6,13,14} Como propiedades electrofisiológicas del músculo en las venas pulmonares se ha descrito la presencia de conducción decremental y períodos refractarios cortos en algunas venas pulmonares arritmogénicas, lo que sugiere un mecanismo de reentrada en la génesis de esta actividad eléctrica ectópica. Se han encontrado circuitos de reentrada a nivel de las venas pulmonares, los cuales pudieron haber sido causados por conducción anisotrópica y heterogeneidad en la repolarización.^{12,14,18}

FACTORES PRECIPITANTES EN EL INCREMENTO DE LA ACTIVIDAD ARRITMOGÉNICA DE LAS VENAS PULMONARES

Aunque se han descrito durante estudios histológicos y electrofisiológicos la presencia de células especializadas de conducción o células marcapasos en las venas pulmonares, la presencia de alguna patología puede incrementar la actividad arritmogénica de éstas.^{12,13,14} Se menciona el incremento de fibrosis y conducción heterogénea en las venas pulmonares debido a insuficiencia cardiaca congestiva, patología valvular, isquemia o enfermedades infiltrativas ya que se induce el desacoplamiento celular e incremento de los mecanismos de reentrada y de no reentrada. Por otro lado, cardiopatía dilatada es otro mecanismo, ya que el incremento en la presión del atrio incrementará la actividad arritmogénica de las venas pulmonares.¹²⁻¹⁴ Se ha demostrado la participación de la tiroxina en el incremento de la actividad arritmogénica en los cardiomiositos de las venas pulmonares. El FNT- α ha mostrado tener relación con alteraciones en la despolarización de las células miocárdicas de las venas pulmonares, ya que puede inducir incremento de actividad de las venas pulmonares para producir fibrilación auricular durante estados de sepsis.¹⁹ La regulación anormal de calcio puede tener un mecanismo pivote en la actividad eléctrica de las venas pulmonares. Los β -bloqueadores, calcioantagonistas y procainamida pueden suprimir los latidos ectópicos espontáneos y FA de las VPs.²⁰

TÉCNICAS DE ABLACIÓN DE VENAS PULMONARES

En algunos pacientes la FA parece tener origen focal y estos focos estarían ligados de manera predominante a las venas pulmonares u originarse en otros sitios, tales como VCS, ligamento de Marshall, seno coronario o en el mismo tejido auricular.²⁰ La importancia de este mecanismo «focal» radica en la posibilidad de tratamiento curativo mediante la ablación por catéter. El objetivo de la ablación de las venas pulmonares consiste en eliminar la posibili-

dad de que exista actividad eléctrica en las venas pulmonares (ablación focal) o evitar que dicha actividad se pueda propagar hacia la aurícula izquierda (aislamiento de venas pulmonares).^{21,22} La técnica de la ablación de focos ectópicos localizados en la desembocadura de las venas pulmonares (VPs), en pacientes con fibrilación auricular paroxística (FAP), ha despertado el interés por los métodos de imagen capaces de ofrecer una adecuada información anatómica de las VPs.²³

Se sabe que la ablación es realizada a través de un mapeo perimétrico de las VPs, de tal forma que el conocimiento de la anatomía de las VPs, principalmente el ostium, es de gran importancia para realizar la adecuada selección del catéter de mapeo y determinar que todos los orificios de las venas pulmonares sean evaluados. La venografía pulmonar se suele realizar frecuentemente previo a la ablación para determinar el tamaño, la forma y la posición del ostium venoso, sin embargo presenta algunas limitaciones tales como magnificación del ostium, así como pobre visualización de cada vena pulmonar en el plano transverso. Por lo que se recomienda el uso de otros estudios de imagen, tales como la tomografía axial computada (TAC), resonancia magnética (RM) y ecocardiograma. El ecocardiograma transesofágico puede ser utilizado para evaluar las venas pulmonares superiores, sin embargo es difícil o imposible evaluar en forma completa las VPs inferiores.^{4,24,25}

Ya que la anatomía de las VPs es compleja, las técnicas de imagen en plano transversal como la TAC y la RM combinado con una reconstrucción tridimensional describen con mayor exactitud la anatomía de las VPs. En el estudio realizado por Yun-Hyeon et al, se evaluó la anatomía de las VPs por medio de TC, encontrando que los diámetros de las venas pulmonares eran variables, mostrando lo siguiente: Vena pulmonar superior derecha (VPSD) 11.4 – 12.4 mm, vena pulmonar superior izquierda (VPSI) 9.6–10.5 mm, vena pulmonar inferior derecha (VPID) 12.3–13.1 mm y la vena pulmonar inferior izquierda (VPII), 9.0 – 9.9 mm.²⁴ Así mismo en el estudio realizado por Ritsushi et al, en el cual se realizó un estudio de RM con gadolinio a 28 pacientes previo a la ablación, describió una variabilidad anatómica en el 38% de los casos y reportó una mínima variación en cuanto a los diámetros de las venas pulmonares. Los resultados mostraron que la RM es útil en la evaluación de la anatomía de las VPs.⁴

Una vez determinada la anatomía de las venas pulmonares, se procede a realizar la ablación, la cual se realiza a través de un abordaje transeptal para alcanzar la aurícula izquierda sea a través de foramen oval permeable o de una punción transeptal. Se identifican las desembocaduras de las venas pulmonares mediante angiografía o ultrasonido intracardíaco, este último con mayor ventaja que la fluoroscopia, ya que provee imágenes de alta resolución y

una visualización directa del endocardio, lo que facilita la colocación de los catéteres, así como proporciona información más detallada sobre las variaciones anatómicas de las venas pulmonares. El uso del ultrasonido intracardíaco sirve además para valorar estenosis de las venas pulmonares, que es una complicación frecuente posterior al procedimiento.²⁶ El uso de mapeo endocárdico por impedancia ha logrado disminuir el riesgo de estenosis pulmonar posterior a ablación circunferencial del ostium, ya que ayuda a distinguir el tejido de la AI y del ostium de la VP.²⁷ Se identifica la presencia de actividad eléctrica anormal en cada una de las venas pulmonares mediante cartografía guiada por fluoroscopia al introducir un catéter decapolar en los ostia de las venas pulmonares, o con electroanatómica no fluoroscópica (sistemas Carto, LocaLisa).²²

Se han desarrollado técnicas para la desconexión de las venas pulmonares mediante cartografía circunferencial, longitudinal y electroanatómica. La ablación circunferencial se ha descrito que tiene como ventaja menor riesgo o la ausencia de estenosis de las venas pulmonares.²⁸ Así como se ha asociado mayor tasa de éxito durante la ablación circunferencial con el uso del catéter irrigado.²⁹ La presencia de dobles electrocardiogramas localizados en las venas pulmonares demuestra la presencia de actividad eléctrica anormal dentro de la vena pulmonar, lo que se ha denominado como «potencial de la vena pulmonar» y que sugiere se trata de una vena pro-fibrilatoria, la tasa de éxito incrementa cuando al finalizar menos venas pulmonares contengan actividad eléctrica.³⁰ Los pacientes que por lo general no muestran alteraciones estructurales inician paroxismos de FA secundario, extrasístoles auriculares aisladas, por lo que la eliminación de estas extrasístoles incrementa las posibilidades terapéuticas. En algunas ocasiones no es posible observar las extrasístoles auriculares o el inicio de una FA, por lo cual en ritmo sinusal o durante la estimulación de la aurícula izquierda, se pueden observar pequeños potenciales correspondientes a las venas pulmonares.²⁰ Un adecuado mapeo de los focos venosos requiere de múltiples procedimientos y en ocasiones son problemáticos, ya que la ocurrencia de múltiples latidos y paroxismos de fibrilación auricular pueden ser impredecibles, y los procedimientos utilizados para provocarlos no siempre son consistentes. Además cuando existe FA sostenida, la espera se puede prolongar por minutos o por horas para una interrupción espontánea o posterior a cardioversión.⁶ Los episodios de recurrencia inmediata de FA han sido utilizados para localizar el foco arritmogénico que dispara la FA.³¹ Al intentar proteger el tejido atrial que se encuentra fuera de la unión AI-VP cuando se aplica energía de alto poder, se puede reducir la incidencia de recuperación de activación dentro de las venas pulmonares, lo que se ha descrito como una importante causa de FA re-

currente después de un aparente éxito en los procedimientos de ablación de las VPs.³²

La ablación segmentaria identifica los segmentos de la unión venoatrial que ocupan las bandas musculares que se extienden desde la aurícula izquierda hacia las venas pulmonares. La aplicación de radiofrecuencia en dichas zonas permite la desconexión de las fibras musculares distales de las VPs.⁷ Pappone describe una técnica a través de un mapeo electroanatómico reproduciendo en tercera dimensión la anatomía de la aurícula y de las venas pulmonares, con el posterior aislamiento de cada vena pulmonar, creando lesiones circulares con radiofrecuencia al rededor del ostium de las VPs.²² Esta nueva técnica permite que se pueda llevar a cabo la ablación durante los períodos de FA y se ha asociado a menor riesgo de estenosis pulmonar postablación.³³ Sin embargo, existen casos reportados de fistulas atrioesofágicas con la utilización de esta técnica.³⁴ Se ha observado que se requiere de mayor tiempo de aplicación de radiofrecuencia para completar la ablación de las venas pulmonares durante los períodos de FA.³¹

Es probable que los límites de temperatura y potencia utilizados durante la ablación por lo regular entre 50° a 60 °C influyan en la tasa de recidivas. Existen algunos trabajos que estudian acerca de los límites de temperatura a utilizar, de la aplicación de radiofrecuencia continua vs en pulsos y el uso de catéter irrigado. El propósito es producir una lesión que sea homogénea, sin producir lesiones estenóticas pulmonares y no dañar estructuras extracardiacas adyacentes, lo que ha llevado a desarrollar nuevas fuentes de energía.

COMPLICACIONES

El debate acerca del uso de ablación de VPs es por el tipo de complicaciones que se han llegado a presentar y el hecho de incrementar en forma significativa el riesgo de morbilidad y mortalidad.

La estenosis de VPs postablación se ha informado en porcentajes variables, pero oscila de 2.5% hasta 12%.³⁰ La incidencia de la estenosis de VPs depende de varios factores, tales como la técnica empleada (ablación segmentaria vs circunferencial) tipo y cantidad de energía utilizada (radiofrecuencia, ultrasonido, crioablación), visualización del ostium mediante ultrasonido, entre otros.⁹ En los casos graves asociados con la estenosis de tres o más venas, se produce un cuadro veno-oclusivo pulmonar, que ha requerido de angioplastia. El espectro de los síntomas causado por la estenosis va desde tos persistente (39% de los pacientes), disnea (44%) dolor pleurítico (22%) y hemoptisis (44%). Alrededor de un 44% de los pacientes se mantienen asintomáticos.^{35,36}

Se han señalado eventos embólicos, por lo que los pacientes deberán estar en terapia anticoagulante durante el

procedimiento.³⁰ Existe un riesgo alto para EVC durante la ablación, sobre todo en pacientes con paroxismos de FA y con antecedente de EVC isquémico previo.³⁷

En una serie publicada por Natale A et al, se reportaron casos de elevación de ST, secundarios a espasmo coronario, secundario a embolismo por aire, lo cual se resolvió en forma espontánea. Esto ocurre con mayor frecuencia durante el cambio de catéter, lo que enfatiza la necesidad de una técnica meticulosa durante el mismo.²⁸ Se han reportado accesos de tos,⁶ así como también parálisis del nervio frénico, posterior a la ablación del bronquio anterior de la vena pulmonar superior derecha.³⁸ Tamponade cardiaca en el 6% de los casos probablemente no ocasionado directamente por la ablación de la vena pulmonar.^{28,33} Así como la presencia de arritmias como taquicardia intra-auricular de reentrada.²⁶ Con las técnicas de ablación circunferencial se han reportado casos de fistula atrioesofágicas.³⁴

RESULTADOS POSTABLACIÓN

La meta final después de tratar la FA es restaurar y mantener el ritmo sinusal, reduciendo de esta forma el riesgo tromboembólico, mejorando la función cardíaca, y por lo tanto mejorar la sobrevida. La ablación de los focos disparadores o el aislamiento de las venas pulmonares parece ser un tratamiento efectivo en pacientes con fibrilación auricular paroxística idiopática, sin embargo la carencia de estudios grandes que valoren los resultados a largo plazo, hacen difícil la valoración sobre la verdadera utilidad de la ablación de las VPs.

En general se menciona que el tratamiento es efectivo hasta en un 80% cuando se han aislado eléctricamente todas las venas pulmonares.³³ En los centros pioneros encabezados por Haïssaguerre se han reportado tasas de éxito para FA paroxística de 70% a 90%. En el grupo de Burdeos, se ha informado un porcentaje de éxito sin necesidad de emplear antiarrítmicos en forma posterior en cerca del 66% de los casos.³⁰ Algunos estudios mostraban que la ablación focal de las VPs aumenta la frecuencia de éxito en pacientes que presentan paroxismos de FA a diferencia de los pacientes que presentaban FA persistente.³⁹ Bourke JP, et al muestra una serie de 100 pacientes y señala que la FA, fue abolida en el 73% de los pacientes que tenían paroxismos de FA comparado con un 45% en los pacientes que presentaba FA persistente antes de la ablación ($p < 0.01$).²⁸ Pappone et al, aisló cada vena pulmonar creando el método circunferencial, con lo cual logró que 22 de 26 pacientes estuvieran libres de FA 9 ± 3 meses después del procedimiento, destacando en forma importante resultados similares tanto en pacientes con FA paroxística como en FA persistente.^{22,13} Posteriormente el mismo Pappone, et al reporta un grupo de pacientes con seguimiento promedio de 900 días, en el cual describe

que la sobrevida fue mayor en los pacientes a quienes se les realizó ablación circunferencial de venas pulmonares en comparación a los pacientes con tratamiento farmacológico ($p < 0.001$), con mayor número de casos de insuficiencia cardiaca y EVC tipo isquémico en el grupo farmacológico, secundario a los periodos de FA.⁴⁰

Las características de los pacientes en quienes se ha observado se obtienen mejores respuestas y que se han descrito en cada técnica son muy similares. Son pacientes con edad promedio de 54 ± 11 años, resistentes a tratamiento farmacológico (más de dos fármacos), duración de FA 5 ± 4 años, al menos un episodio de fibrilación auricular cada dos días (excepto en la ablación circunferencial en la cual se ingresó a pacientes con FA permanente) uso de anticoagulante oral, ausencia de alteraciones estructurales atriales o ventriculares demostrables por estudio de imagen.^{5,6,22,28}

CONCLUSIONES

La fibrilación auricular es la arritmia más común y más demandante, y tiene un riesgo elevado de morbi-mortalidad, de tal forma que el objetivo del tratamiento está encaminando a restaurar el ritmo sinusal y de esta forma mejorar la calidad de vida y aumentar la sobrevida. Con tratamiento farmacológico la arritmia tiende a recurrir en un año hasta en el 50% de los pacientes. De tal forma que esto ha originado la búsqueda de nuevas alternativas terapéuticas no farmacológicas que ayuden a retornar el ritmo sinusal.

El tratamiento para la forma crónica de la fibrilación incluye la terapia de ablación percutánea transcatéter con probabilidades de éxito cercanas al 70%. Existiendo otras alternativas como la ablación quirúrgica epicárdica y ocasionalmente el procedimiento de Maze, cada una de éstas con probabilidades de éxito igualmente alrededor del 70%.

El hecho de que exista dominancia de la AI sobre la región de las venas pulmonares en disparar o mantener FA ha motivado el desarrollo de nuevas técnicas de ablación por radiofrecuencia. De tal forma que la cura de la fibrilación auricular es posible ahora mediante avances terapéuticos por medio de ablación por radiofrecuencia a través de catéter en los pacientes en que se demuestre actividad eléctrica anormal en las venas pulmonares.

Se han descrito diversas técnicas que con el paso del tiempo han evolucionado y son cada vez más detalladas para el tratamiento FA resistente a tratamiento farmacológico, sin mortalidad asociada al procedimiento.

Los estudios publicados sugieren que estos procedimientos se realicen en poblaciones que cuenten con ciertas características, algunas de las características mencionadas es que sean pacientes jóvenes con FA paroxística (para el caso de ablación focal) recurrente, frecuente y con mínimos cambios estructurales auriculares y ventriculares.

Aún así no se encuentran libres de complicaciones mencionando la estenosis de venas pulmonares como una de las principales. Además de que hacen falta más estudios que brinden información sobre el impacto clínico de la ablación de venas pulmonares a largo plazo. Por otro lado, cuenta con la inconveniencia de que no todos los pacientes pueden tener acceso a ello debido a los costos.

En conclusión, la ablación de la fibrilación auricular en su forma crónica cuando ésta es sintomática debe ser en primera instancia transvenosa por catéter. Se espera que en un futuro surjan técnicas o se modifiquen las ya existentes con la finalidad de poderse aplicar a la mayor parte de la población con FA resistente a tratamiento.

REFERENCIAS

1. Marcelo EE. Consenso de fibrilación auricular. *Revista Argentina de Cardiología* 2005; 73(6): 469-485.
2. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Coronary heart disease and atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am Heart J* 1983; 106: 389-396.
3. Kato R, Lickfett L, Meininger G, Dickfeld T, Wu R, Juang G et al. Pulmonary vein anatomy in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation: lessons learned by use of magnetic resonance imaging. *Circulation* 2003; 107(15): 2004-2010.
4. Oral H, Pappone C, Chugh A, Good E, Bogun F, Pelosi F et al. Circumferential Pulmonary –vein ablation for chronic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2006; 354: 934-941.
5. Wyndham CR. Atrial fibrillation: The most common arrhythmia. *Texas Heart Institute Journal* 2000; 27: 257-267.
6. Haissaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originated in the pulmonary veins. *NEJM* 1998; 339: 659-666.
7. Márquez MF, Colín L, Guevara-Valdivia ME, Iturrealde P, Castañeda R, Villavicencio R y cols. Ablación segmentaria del ostium de la vena pulmonar superior izquierda para eliminar actividad eléctrica anormal generada de fibrilación atrial paroxística idiópatica. *Arch Cardiol Mex* 2003; 73: 124-128.
8. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, Cannom DS, Crijns HJ, Frye RL et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1852-1923.
9. Vargas J. *Tratado de Cardiología de la Sociedad Mexicana de Cardiología*. 1^a ed. México: Intersistemas, 2006: 320-327.
10. Calkins H, Yong P, Miller JM, Olshansky B, Carlson M, Saul JP et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. The Atakr Multi-center Investigators Group. *Circulation* 1999; 99(2): 262-270.
11. Wijffels MCEF, Kirchhof CJH, Doland R, Allessie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995; 92(7): 1954-1968.
12. Chen YJ, Chen SA. Electrophysiology of pulmonary veins. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17(2): 220-224.
13. Wellens HJ. Pulmonary vein ablation in atrial fibrillation: hype or hope? *Circulation* 2000; 102: 2562-2564.

14. Chen SA, Hsieh MH, Tai CT, Tsai CF, Prakash VS, Yu WC et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins: electrophysiological characteristics, pharmacological responses, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation* 1999; 100: 1879-1886.
15. Silva R, Mont LI, Beruezo A, Fosch X, Wayar L, Alvarenga N et al. Ablación por radiofrecuencia para el tratamiento de la fibrilación auricular focal a través de cartografía circumferencial y aislamiento segmentario de las venas pulmonares. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(4): 361-367.
16. Stabile G, Turco P, La Rocca V, Nocerino P, Stabile E, De Simone A. Is pulmonary vein isolation necessary for curing atrial fibrillation? *Circulation* 2003; 108: 657-660.
17. Hamabe S, Okuyama Y, Miyauchi Y, Zhou S, Pak HN, Karagueuzian HS et al. Correlation between anatomy and electrical activation in canine pulmonary veins. *Circulation* 2003; 107: 1550-1555.
18. Ouyang F, Bansch D, Ernst S, Schaumann A, Hachiya H, Chen M. Complete isolation of left atrium surrounding the pulmonary veins: new insights from the double-Lasso technique in paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2004; 110: 2090-2096.
19. Chung MK, Martin DO, Sprecher D, Wazni O, Kanderian A, Carnes CA et al. C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias: Inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation. *Circulation* 2001; 104: 2886-2891.
20. Velarde JL, Martelotto R, Scanavaca M, Arévalo A, Colque R, Jimenez M et al. Ablación de las venas pulmonares en la fibrilación auricular. Experiencia inicial. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55(5): 541-545.
21. Haissaguerre M, Shah DC, Jais P, Hocini M, Yamane T, Deisenhofer I. Mapping – guided ablation of pulmonary veins to cure atrial fibrillation. 2000 Nov 2; 86(9A):9K-19K 2000 Nov 2; 86(9A):9K-19K.
22. Pappone C, Rosanio S, Oreto G, Tocci M, Gugliotta F, Vicedomini G et al. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: A new anatomic approach for curing atrial fibrillation. *Circulation* 2000; 102: 2619-2628.
23. Ho SY, Cabrera JA, Tran VH, Farre J, Anderson RH, Sanchez-Quintana D. Architecture of the pulmonary veins relevance to radiofrequency ablation. *Heart* 21001; 86: 265-270.
24. Kim YH, Marom ED, Herndon JE 2nd, McAdams HP. Pulmonary vein diameter cross-sectional area and shape: CT analysis. *Radiology* 2005; 235: 43-50.
25. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. The role of echocardiography in atrial fibrillation and cardioversion. *Heart* 2003; 89(12): 1447-1454.
26. Cabrera JA, Sánchez-Quintana D, Farré J, Navarro F, Rubio JM, Cabestrero F et al. Ultrasonic characterization of the pulmonary venous wall. Echocardiographic and histological correlation. *Circulation* 2002; 106: 968-973.
27. Lang C, Gugliotta F, Santinelli V, Mesas C, Tomita T, Vicedomini G et al. Endocardial impedance mapping during circumferential pulmonary vein ablation of atrial fibrillation differentiates between atrial and venous tissue. *Heart Rhythm* 2006; 3: 171-178.
28. Bourke JP, Dunuwille A, O'Donnell D, Jamieson S, Furniss SS. Pulmonary vein ablation for idiopathic atrial fibrillation: six month outcome of first procedure in 100 consecutive patients. *Heart* 2005; 91: 51-57.
29. Horlitz M, Schley P, Shin DI, Ghouzi A, Muller M, Sause A et al. Circumferential pulmonary vein ablation for treatment of atrial fibrillation using an irrigated-tip catheter. *Am J Cardiol* 2004; 94: 945-947.
30. Márquez MF, Iturralde-Torres P, Lizalde LC, Nava S, Gonzalez EN y col. Estudio electrofisiológico y ablación de actividad eléctrica anormal en venas pulmonares de pacientes con fibrilación auricular paroxística idiopática. *Gac Méd Mex* 2006; 142: 43-47.
31. Oral H, Knight BP, Ozaydin M, Chugh A, Lai SW, Scharf C et al. Segmental ostial ablation to isolate the pulmonary veins during atrial fibrillation. *Circulation* 2002; 106: 1256-1262.
32. Wilber DJ. Linear ablation for atrial fibrillation. Have we come a full circle? *JACC* 2003; 42: 1283-1285.
33. Theodorakis GN, Livanis EG, Aggelopoulos N, Mesikli T, Flevari P, Leftheriotis D et al. Treatment of paroxysmal atrial fibrillation with radiofrequency ablation of pulmonary vein foci. *Hellenic J Cardiol* 2003; 44: 366-373.
34. Pappone C, Oral H, Santinelli V, Vicedomini G, Lang Ch, Manguso F et al. Atrio-esophageal fistula as a complication of percutaneous transcatheater ablation of atrial fibrillation. *Circulation* 2004; 109: 272.
35. Saad EB, Marrouche NF, Saad CP, Ha E, Bash D, White RD et al. Pulmonary vein stenosis after catheter ablation of atrial fibrillation: Emergence of a new clinical syndrome. *Ann Intern Med* 2003; 138: 634-638.
36. Scanavacca MI, Kajita LJ, Vieira M, Sosa EA. Pulmonary vein stenosis complicating catheter ablation of focal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 677-681.
37. Kok LC, Mangrum JM, Haines DE, Mounsey JP. Cerebrovascular complication associated with pulmonary vein ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 764-767.
38. Natale A, Pisano E, Shewchik J, Bash D, Fanelli R, Potenza D et al. First human experience with pulmonary vein isolation using a trough-the-balloon circumferential ultrasound ablation system for recurrent atrial fibrillation. *Circulation* 2000; 102: 1879-1882.
39. Oral H, Knight BP, Tada H, Ozaydin M, Chugh A, Hassan S et al. Pulmonary vein isolation for paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *Circulation* 2002; 105: 1077-1081.
40. Pappone C, Rosanio S, Augello G, Gallus G, Vicedomini G, Mazzzone P et al. Mortality, morbidity, and quality of life after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 185-189.