

## *Resincronización biatrial en el tratamiento de la fibrilación atrial paroxística. Marcapaso tres y cuatro cámaras*

Rogelio Robledo Nolasco,\* José Carlos Buenfil Medina,\* Jaime Soto Solís,\* Neil Juárez Pelcastre,\* Gregorio Zaragoza Rodríguez,\* Jesús Flores Flores, José Luis Sánchez Pazaran,\* Mario Blanco Canto,\* Martín Ortiz Ávalos,\* Marisol Valencia Jiménez\*

### **Resumen**

La finalidad de la estimulación multisitio es corregir la sincronía eléctrica y mecánica atrial y ventricular que se presenta en pacientes con fibrilación atrial paroxística (FAP) y miocardiopatía dilatada. Reportamos los dos primeros casos, en México, con estimulación biatrial para el tratamiento de la FAP, a uno se le implantó marcapaso tricameral y al otro tetracameral. El primero era un hombre joven al cual se le realizó modificación de la conducción atrioventricular con radiofrecuencia para el control de la frecuencia ventricular durante la fibrilación atrial. El segundo caso era una mujer con transposición corregida de los grandes vasos y fracción de expulsión (FE) del 30%, el cual presentaba bloqueo atrioventricular completo. El modo de estimulación fue DDD para el primer paciente y DDDR para el segundo, con función nocturna y cambio automático de modo en ambos. Se estimularon ambas aurículas, en la orejuela derecha y la izquierda a través del seno coronario. Los episodios de FAP se presentaron solamente en el primero pero en menor número y duración. La FE y la clase funcional mejoraron en el paciente con sincronización atrial y ventricular. Concluimos que la estimulación biatrial es efectiva en el control de la FAP.

**Palabras clave:** Fibrilación atrial paroxística. Estimulación biatrial. Marcapaso multisitio.  
**Key words:** Paroxysmal atrial fibrillation. Biatrial pacing. Multisite pacing.

### **Introducción**

**L**a fibrilación atrial (FA) se presenta en el 2% de la población general y en el 5% en mayores de 60 años. El interés en

### **Summary**

#### MULTISITE PACING IN ATRIAL FIBRILLATION

The reason for multisite pacing is to correct atrial and ventricular electrical and mechanical asynchrony found in paroxysmal atrial fibrillation (PAF) and dilated cardiomyopathy. We report the first two cases in Mexico treated with biatrial pacing for PAF. The first was treated with a three chamber pacemaker and the other with a four chamber pacemaker. The first patient was a young man with uncontrolled ventricular rate in whom the atrioventricular conduction was modified with radiofrequency energy to control ventricular rate during atrial fibrillation. The second patient was a woman with corrected transposition of the great arteries, left ventricular ejection fraction (LVEF) of 30% and complete heart block. The pacing modalities were DDD for the first patient and DDDR for the second, both with sleep rate and auto mode switching. The atria were paced in right appendage and the left through the coronary sinus. PAF episodes were, found only in the first patient but were decreased in number and duration. The LVEF and functional class improved in the patient with biatrial and ventricular resynchronization. We conclude that biatrial pacing is effective in PAF.

cuanto al estudio de su inicio y mantenimiento ha resurgido en los últimos años. La teoría de que era una arritmia caótica se está modificando, ya que se ha documentado que tiene cierta

\* Servicio de Hemodinamia y Electrofisiología Clínica. CMN "20 de Noviembre" del ISSSTE. México D.F.

Correspondencia:

Rogelio Robledo Nolasco. Félix Cuevas No. 540 Col. del Valle. C.P. 03100. México D.F. Tel: 5200 3483

Aceptado: 26 de octubre de 2000

organización en su desplazamiento por el tejido auricular y que se origina, en un alto porcentaje de pacientes, en la emergencia o salida de los grandes vasos del corazón, principalmente en la periferia o desembocadura de las venas pulmonares.<sup>1,2</sup> Se ha observado que la FA se puede originar de latidos ectópicos en las venas pulmonares, mayormente en las superiores, o en las cercanías,<sup>3</sup> lo cual ha permitido realizar la ablación con radiofrecuencia de la zona blanco o bien con técnica tipo Cox modificada<sup>4,5</sup> con catéter con resultados regulares.

Se ha implementado la estimulación bifocal y posteriormente biauricular para prevenir la fibrilación atrial paroxística (FAP), los resultados son variables según los diferentes autores.<sup>6-8</sup> La estimulación atrial izquierda se realiza a través del seno coronario desde hace 32 años<sup>9,10</sup> pero hasta recientemente se cuenta con electrodos preformados especialmente para esto.<sup>11-13</sup> Además de la estimulación biatrial se ha realizado la modificación de la conducción del nodo auriculoventricular (NAV)<sup>14</sup> o bien la ablación de esta estructura para tener mejor control de la frecuencia ventricular.<sup>15,16</sup>

En el presente trabajo reportamos los dos primeros casos, en México, de estimulación biatrial, para el tratamiento de la FAP, uno de ellos es también el primer reporte en nuestro país de marcapaso tetracameral endocárdico. Los pacientes habían sido tratados con varios antiarrítmicos sin buenos resultados. Al primer paciente se le realizó modificación de la conducción del NAV con radiofrecuencia por las frecuencias ventriculares altas que presentaba. El segundo paciente además, era portador de una transposición corregida de los grandes vasos con fracción de expulsión (FE) del 30% por lo cual también se realizó resincronización ventricular. Los episodios de FA disminuyeron en forma importante en ambos casos y la última paciente mejoró su clase funcional y FE.

## **Material y métodos**

### **Primer caso**

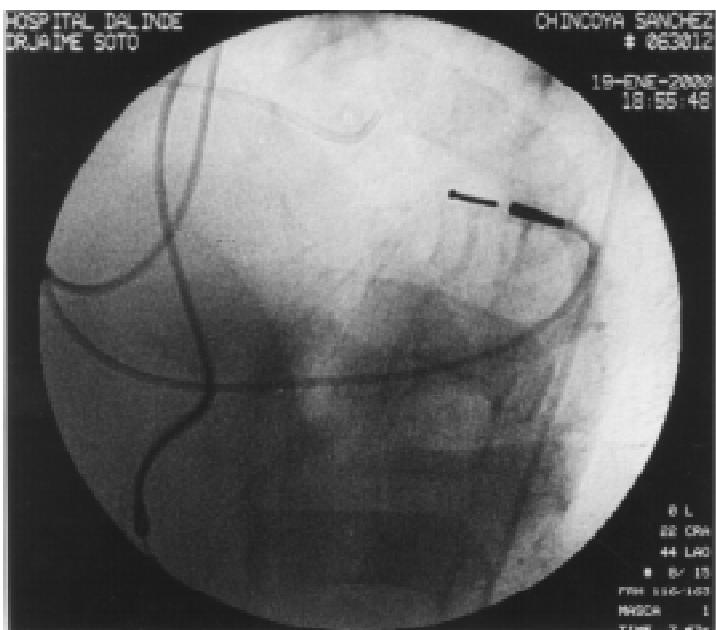
*Características del paciente.* Hombre de 37 años de edad residente de México D.F., sin antecedentes de importancia. Su padecimiento lo inició 2 años antes con presencia de palpitaciones paroxísticas, hasta en 2 ocasiones por semana y duración de hasta 2 horas, irregulares con frecuencia ventricular alta que ameritó varios internamientos en urgencias y cardioversión eléctrica en 3

ocasiones. A la exploración física el área cardiovascular sin alteraciones. El electrocardiograma (ECG) basal en sinusal onda P de 100 ms con pequeñas muescas en la parte ascendente y sin más datos que llamen la atención, el ecocardiograma sin alteraciones valvulares. El monitoreo electrocardiográfico de 24 horas con varios episodios de FAP con RR hasta de 280 ms y una frecuencia media ventricular de 160 ppm. Recibió tratamiento con digoxina, propafenona, cada uno asociado con betabloqueador y finalmente con sotalol a dosis óptimas sin respuesta adecuada, por lo cual se le propuso modificación del nodo AV con radiofrecuencia y estimulación biatrial, lo cual acepta.

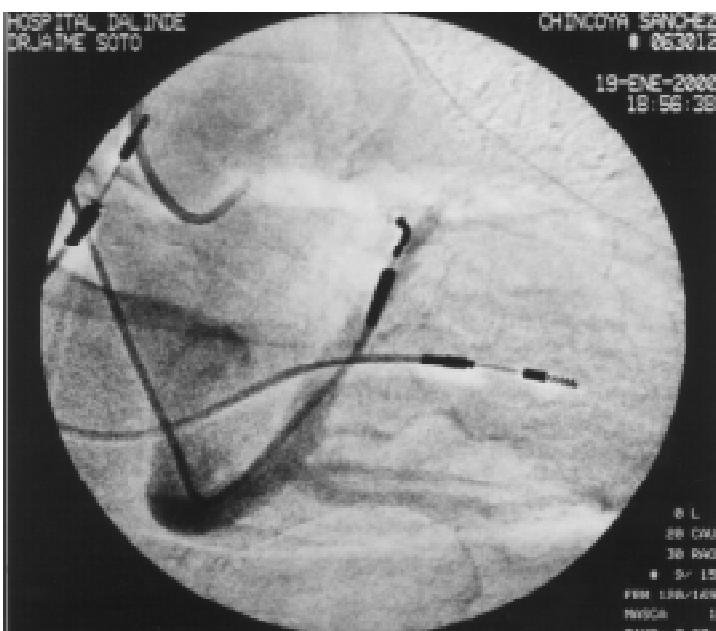
*Técnica de implantación de marcapaso y modificación del NAV.* En primer lugar se realizó modificación del NAV con radiofrecuencia, se colocaron dos introductores en la vena y otro en la arteria femorales derechas. Posteriormente se colocó un electrodo de marcapaso en el ventrículo derecho y el catéter de ablación (Mariner de Medtronic) para registro de His, se buscó la zona de conducción lenta en la región posteroseptal, en la periferia del ostium del seno coronario y el catéter se fue desplazando en dirección al His, aplicando radiofrecuencia por períodos de 10 segundos, la ablación se logra cerca a esta estructura pero también se produce bloqueo de grado avanzado de la rama derecha del haz de His (BCRD-HH), en total se aplican 10 descargas de radiofrecuencia (con 40 W y hasta 70 grados centígrados de temperatura) y sólo la descarga efectiva la mantuvimos por 60 segundos. El dato que indicó que la ablación era exitosa fue la presencia de ritmo nodal durante la descarga de radiofrecuencia, cabe mencionar que en esta serie de descargas no obtuvimos bloqueo AV lo cual nos hubiera indicado la ablación de la vía rápida. Posteriormente al buscar el punto de Weckenbach anterogrado, en forma inmediata pasa a fibrilación atrial con frecuencia media ventricular de hasta 106 ppm por lo cual se decide dar por terminado este procedimiento y continuar con la colocación del marcapaso.

Previa disección de bolsa subaponeurótica, se puncionó la vena subclavia derecha en tres ocasiones, se colocó en cada punción una guía "J" metálica de 0.35" hasta la vena cava inferior y a través de introductores de teflón 10 Fr, se pasaron los 3 electrodos de marcapaso, dos bipolares de fijación activa (Medtronic Capsure Fix), el primero se posicionó en el ápex del ventrículo dere-

cho fijándolo con el sistema "screw in", los umbrales obtenidos fueron con ancho de pulso de 0.4 ms, la amplitud de pulso de 0.7 V, corriente de 1.4 mA, onda R de 13.4 mV con Slew/rate de



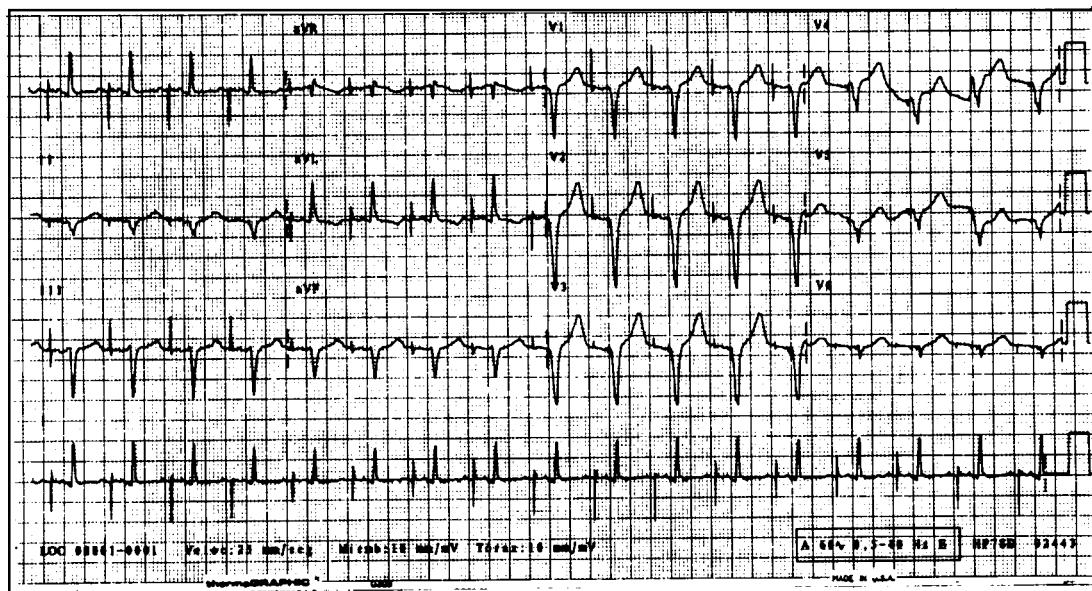
**Fig. 1.** Primer paciente, proyección oblicua anterior izquierda 30° (OAI), en donde se observa la trayectoria del electrodo dentro del seno coronario y la punta se encuentra en la gran vena de Marshall.



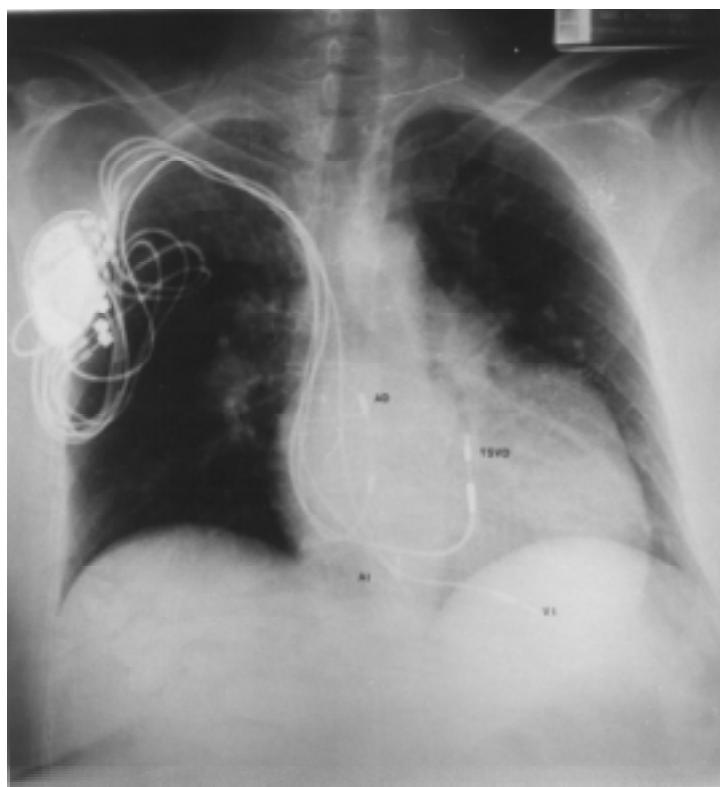
**Fig. 2.** Primer paciente, proyección oblicua anterior derecha 30° (OAD) se observa la punta del electrodo en la gran vena de Marshall apuntando hacia el atrio izquierdo.

0.69 mV/ms, y resistencias de 650 Ohms. El segundo electrodo de fijación activa, se colocó en la pared libre del atrio derecho, los umbrales fueron con ancho de pulso de 0.5 ms, amplitud de pulso de 1.0 V, corriente de 2.0 mA, onda P de 2.4 mV, Slew/rate de 0.11 mV/ms y resistencias de 770 Ohms. A continuación se colocó el tercer electrodo, éste específicamente diseñado para seno coronario (Medtronic 2188) que cuenta con guía preformada para facilitar su introducción en el sistema venoso coronario, el electrodo cuenta con dos curvas, una de 45 grados en la parte distal para dar mayor estabilidad y contacto de la punta con la vena en donde se aloja y otra secundaria más proximal, de la misma angulación. Este electrodo se colocó bajo visión fluoroscópica en oblicua anterior izquierda (OAI) a 30 grados para canular el seno coronario, inicialmente se avanzó hasta la gran vena cardiaca y se giró hacia la aurícula, se retiró lentamente hasta encontrar una vena atrial lateral en donde se encontraron adecuados umbrales pero se desplazó el electrodo en 3 ocasiones por lo cual se realizó visualización angiográfica del seno coronario, en la fase venosa (mediante angiografía selectiva de la coronaria izquierda) donde se pudo identificar la vena oblicua atrial izquierda de Marshall en donde se colocó la punta del electrodo (*Fig. 1*), dicha posición se confirmó en la oblicua anterior derecha (OAD) a 30 grados (*Fig. 2*) en donde se puede observar que la punta del electrodo se dirige hacia el atrio, en ese sitio los umbrales de estimulación fueron, ancho de pulso de 0.4 ms, amplitud de pulso 1.5 V, corriente de 3.7 mA, onda P de 5.6 mV con Slew/rate de 0.35 mV/ms y resistencias de 500 Ohms.

Se conectaron ambos electrodos atriales a un adaptador en "Y" (Medtronic 5866-38) bipolar en línea a bipolar bifurcado en serie, el electrodo del atrio izquierdo se conectó al cátodo y el ánodo al atrio derecho. Este adaptador se conectó al puerto atrial y el electrodo del ápex del ventrículo derecho al puerto ventricular del generador de pulso (Actros DR Biotronik), el cual se introdujo en la bolsa subaponeurótica, cerrándose por planos en forma convencional. La programación de la fuente de marcapaso fue de la siguiente forma, frecuencia básica de 85 ppm, función nocturna de 70 ppm, frecuencia superior de 160 ppm y retraso AV dinámico de 180 ms. El modo de estimulación fue DDD o como propusimos previamente TTD (Three, Three, Dual).<sup>17</sup> Finalmente se complementó el estudio angiográfico y ventriculografía, sin lesiones



**Fig. 3.** Electrocardiograma del primer paciente que muestra una P + en DII y aVF con duración de 120 ms.

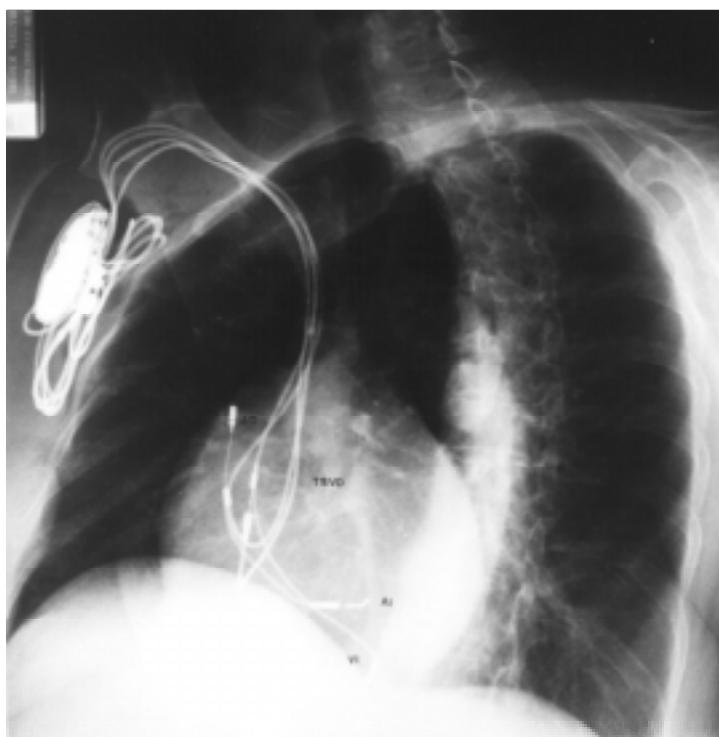


**Fig. 4.** Segundo paciente, proyección anteroposterior (AP), de derecha a izquierda del paciente se observa primero el electrodo en la orejuela del atrio derecho (AD), le sigue en la parte inferior el electrodo para el atrio izquierdo (AI), después el electrodo del tracto de salida del ventrículo anatómicamente izquierdo (TSVD, fisiológicamente derecho) que se dirige hacia arriba y por último abajo el del ventrículo derecho (VI, fisiológicamente sistémico) en la vena posterolateral.

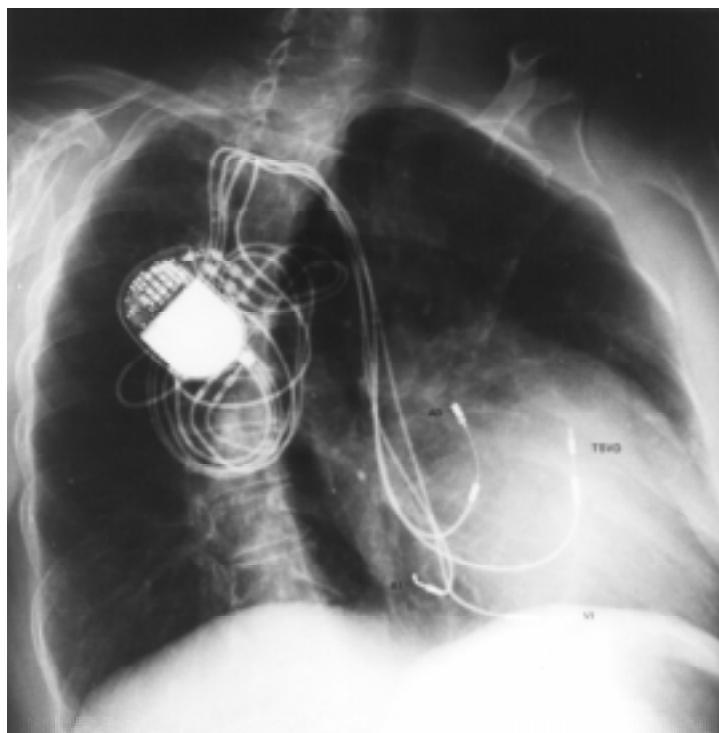
coronarias y FE del 70%. En el ECG de 12 derivaciones (*Fig. 3*) la espiga de estimulación atrial no tiene cambios a lo habitual, la morfología de la onda P es + en DII y aVF, ± en DIII y - en aVR su duración es de 120 ms.

#### Segundo caso

*Características del paciente.* Mujer de 57 años, desde 1994 presenta insuficiencia cardiaca y se le diagnostica transposición corregida de los grandes vasos. En marzo de 1999 presenta deterioro de su clase funcional, III de NYHA y FAP con respuesta media ventricular alta por lo cual se trata con digoxina, betabloqueador y diferentes antiarrítmicos incluyendo amiodarona a pesar de lo cual continúa con episodios de arritmia. Un año después presenta bloqueo auriculoventricular completo, se le realiza coronariografía y ventriculografía en donde se corrobora el diagnóstico previo; el atrio derecho se conecta a un ventrículo morfológicamente izquierdo (fisiológicamente derecho (VD)), éste se conecta a la arteria pulmonar y el atrio izquierdo se conecta a un ventrículo morfológicamente derecho (fisiológicamente izquierdo (VI)) y éste a la aorta. La aorta es trivalva, las arterias descendente anterior, primera diagonal, circunflexa y coronaria derecha nacen de ostiums independientes sin lesiones angiográficas. En la ventriculografía sistémica se encontró FE del 30% pero con las reservas del caso por la morfología del ventrículo. Existía una hipertensión arterial pulmonar



**Fig. 5.** Segundo paciente, OAI se observa la disposición de cada uno de los 4 electrodos, el recorrido del electrodo de la AI y del VI se cruzan exactamente en el ostium del seno coronario.



**Fig. 6.** Segundo paciente, OAD como en el primer caso, la punta del electrodo de la AI se dirige hacia atrás y arriba, en la fuente del marcapasos se observan las conexiones.

de 44 mmHg. La morfología del retorno venoso cardíaco se revisó en la fase venosa de la inyección a las coronarias. Se encontró con un ostium de seno coronario amplio y corto al cual llegaban el seno coronario, propiamente dicho, que corría en el surco auriculoventricular y una gran vena posterolateral. La paciente aceptó la implantación de un marcapasos tetracameral, tanto para el manejo de la FAP con resincronización btrial, como para el tratamiento de la falla cardíaca con sincronización ventricular.

**Técnica de implantación.** Se realizó punción subclavia derecha en 4 ocasiones, una vez que se había realizado la bolsa subaponeurótica. Se utilizaron 2 electrodos de fijación activa (Capture Fix de Medtronic) para el tracto de salida del ventrículo pulmonar y para el atrio derecho y dos de seno coronario (Medtronic 2188) para la estimulación del ventrículo sistémico y el atrio izquierdo. Primera-mente se implantó el electrodo para la estimulación ventricular sistémica, esto fue a través de la vena posterolateral; bajo visión fluoroscópica en antero-posterior (AP) se pudo canular, en OAD a 30 grados se avanzó lo más profundo y se corroboró la posición en OAI. Los umbrales medidos fueron ancho de pulso de 0.4 ms, amplitud de pulso 0.9 V, corriente de 1.8 mA, resistencias de 780 Ohms, onda R 9.0 V y Slew/rate 1.04 mV/ms. Posteriormente se avanzó el electrodo para la estimulación del atrio izquierdo, nuevamente abordamos el ostium del seno coronario en AP, pero en esta ocasión lo dirigimos al seno coronario que recorría el surco atrioventricular, en la OAI se dirigía hacia la izquierda, en proyección OAD se introdujo dirigiendo la punta del electrodo hacia el atrio hasta obtener los siguientes umbrales, ancho de pulso de 0.5 ms, la amplitud 0.4 V, corriente 0.9 mA, resistencias de 580 Ohms, onda P 2.0 V, Slew/rate 0.35 mV/ms. El tercer elec-trodo fue al tracto de salida del ventrículo anatómica-mente izquierdo (VD) y éste se implantó en la parte superior del septum y por debajo del infundí-bulo con los siguientes umbrales ancho de pulso 0.3 ms, amplitud de pulso 0.9 V, corriente 1.8 mA, resistencias 580 Ohms, onda R 3.2 V y Slew/rate 0.4 mV/ms. Finalmente se colocó el electrodo del atrio derecho, los umbrales fueron ancho de pulso de 0.5 ms, la amplitud 1.2 V, corriente 2.4 mA, re-sistencias 560 Ohms, onda P 1.9 V y Slew/rate 0.24 mV/ms. Como podemos observar en las *Figuras 4,5 y 6*, el electrodo del ventrículo sistémico en la proyección AP corre hacia adelante y a la izquier-dad, en la OAI se dirige hacia abajo y adelante y no hacia la izquierda como sucede en la anatomía ha-

bitual; mientras que el electrodo del atrio izquierdo en AP se dirige hacia adelante y abajo, por otra parte en la OAD se observa que la punta del electrodo se dirige hacia el atrio, dentro de la vena canulada. Se conectaron 2 adaptadores en "Y" uniendo los dos atrios y ventrículos entre sí, los cátodos al atrio derecho y al ventrículo anatómicamente izquierdo y después al puerto atrial y ventricular de la fuente en forma correspondiente. El modo de estimulación fue DDDR (FFDR de Four, Four, Dual y Rate), frecuencia basal de 85 ppm, función nocturna de 70 ppm, frecuencia superior de 160 ppm, con retraso AV fijo de 100 ms y con cambio automático de modo.

### Seguimiento

Durante el seguimiento de 10 meses el primer paciente solamente ha presentado 3 episodios de FAP que han durado menos de 15 minutos sin datos de trastorno hemodinámico, para tener mejor control de los episodios de FAP se agregó tratamiento con flecainida. En el segundo caso, después de un seguimiento de 6 meses, sin haber recibido tratamiento antiarrítmico, no ha presentado arritmias. Por otra parte y como resultado de la resincronización biventricular la clase funcional de la NYHA pasó a I, mientras que la FE del ventrículo sistémico por ecocardiografía se incrementó al 37%.

### Discusión

El estudio del mecanismo y el tratamiento de la fibrilación atrial ha resurgido en los últimos años debido a que la población de pacientes con esta arritmia se ha incrementado y por la repercusión que tiene sobre la función ventricular.<sup>18</sup> Actualmente el tratamiento de la FAP (para mantener en ritmo sinususal) es diverso, puede ser puramente farmacológico, estimulación bifocal o batrial con marcapasos permanente, modificación de la conducción del NAV o la ablación del mismo con radiofrecuencia, la ablación específica de la fibrilación ya sea en la zona blanca o con la técnica de Cox<sup>4,5</sup> con catéter, el tratamiento quirúrgico con la técnica de Cox<sup>19</sup> y finalmente el desfibrilador cardioverter auricular.<sup>20,21</sup> En el tratamiento farmacológico los mejores resultados se han tenido con amiodarona<sup>18,22,23</sup> con conversión a ritmo sinususal del 70 al 90% y mantenimiento en sinususal del 53 al 83%, pero los efectos colaterales de este antiarrítmico son muy importantes; en los casos que reportamos no se tuvo adecuado resultado con antiarrítmicos, uno recibió amiodarona y el otro sotalol entre otros.

Hay reportes<sup>14</sup> que demuestran la efectividad de la modificación de la conducción del NAV para el control de la frecuencia ventricular, aún está en discusión el porqué se logra tal efecto ya que la zona donde se realiza la ablación es la misma de la vía lenta del NAV o incluso muy cerca al His, todo parece indicar que realmente se modifica la conducción en esta última estructura.<sup>24,25</sup> En el primer caso la modificación de la conducción del NAV fue exitosa pero provocamos BCRDHH por estar próximos a la parte inferior del His, es decir muy cerca a la vía rápida.

Se tiene el concepto de que la fibrilación atrial es una forma compleja de reentrada y que en la mayoría de los casos se origina en porciones subyacentes o dentro de las venas pulmonares, por tanto es susceptible de ser tratada con ablación con radiofrecuencia<sup>2</sup> y cirugía;<sup>19</sup> con el primer método se tiene un éxito del 94.8%, además de ser laborioso, puede tener complicaciones como perforación atrial, derrame pericárdico y estenosis de las venas pulmonares, con el último procedimiento se reporta que la tasa de éxito es de hasta el 89%.

Coumel et al<sup>26</sup> inicia la estimulación atrial como terapéutica para la FA, especialmente en lo que llamó "fibrilación atrial de origen vagal" lo cual consistía en episodios de FAP precedidos de bradicardia o bigeminismo atrial, principalmente después de comidas o durante el sueño. Se ha encontrado que hasta el 35% de los pacientes con FAP tienen conducción intraatrial prolongada,<sup>27</sup> lo cual facilita la existencia de latidos prematuros, la dispersión eléctrica y por tanto el inicio de la arritmia. Se plantea que la estimulación en más de un sitio es para la resincronización eléctrica y mecánica del tejido atrial, evitando los choques de onda, la dispersión eléctrica y de esa forma no se da oportunidad a que se precipite el evento arrítmico.<sup>5-7</sup> También se ha visto que los pacientes que más se benefician con la estimulación atrial, son los que tienen prolongación de la conducción intraatrial mayor a 120 ms<sup>28</sup> en el primer paciente que reportamos, la onda P era de 100 ms. En un principio la estimulación atrial fue unifocal y posteriormente se observó que era mejor la estimulación en 2 sitios del atrio derecho o en el septum.<sup>7,8</sup> Pero la tendencia actual es la estimulación batrial,<sup>28-32</sup> ya que la resincronización eléctrica y mecánica, teóricamente, será mejor al acortar el viaje de la corriente eléctrica. Ya sea en la estimulación bifocal o batrial, se han implementado variantes de estimulación; por ejemplo, la llamada estimulación anti-fibrilación atrial en donde

la frecuencia basal atrial es incrementada por el marcapaso cuando éste detecta latidos precoces,<sup>33</sup> Ricci et al<sup>32</sup> reportan hasta un 89% de pacientes sin recurrencia de FA cuando aplicó estimulación intraseptal y “consistent atrial pacing”. La estimulación btrial, por sí misma ha demostrado ser eficaz en el control de la FAP o en otras arritmias atriales, actualmente se sigue buscando el mejor método de estimulación para obtener los mejores resultados.

La resincronización btrial se realiza estimulando el atrio derecho ya sea en el techo atrial u orejuela y el atrio izquierdo se estimula desde una vena tributaria del seno coronario. La estimulación a través del seno coronario se inició con electrodos habilitados, esto es electrodos que se utilizan para el ventrículo o para el atrio, posteriormente se diseñan electrodos especiales de los cuales hay dos modalidades, los primeros conllevan 2 curvas, una distal de 45 grados y otra más proximal de la misma angulación o de 75 grados (Medtronic modelos 2188 y 2879)<sup>11,12</sup> o bien un electrodo más delgado, habitualmente 4-5 Fr, el cual se introduce con un sistema “over the wire” previa venografía del sistema coronario.<sup>13</sup> El abordaje del seno coronario es difícil desde el punto de vista técnico, Daubert et al<sup>11</sup> reporta un éxito del 53.3% con electrodos habilitados y del 81.8% con electrodos del seno coronario, en años próximos seguramente incrementará el éxito con la experiencia de los operadores. Los casos que aquí presentamos utilizamos por primera vez, en México, un electrodo preformado de seno coronario (Medtronic 2188) para la estimulación atrial y ventricular izquierdos posicionándolo bajo visión angiográfica del seno coronario en la gran vena de Marshall en el primer caso. El segundo paciente es el primer marcapaso tetracameral que se reporta en nuestro país y es particularmente interesante por la cardiopatía congénita compleja y

la mala función ventricular sistémica que presenta. La estimulación del atrio izquierdo y del ventrículo sistémico se efectuó a través de un sistema venoso coronario de anatomía diferente a la habitual, lo cual hizo más laborioso la colocación de los electrodos. La estimulación del ventrículo funcionalmente derecho se realizó en el tracto de salida para efectuar una mejor sincronización ventricular, dicha combinación de sitios de estimulación no se ha reportado antes y pensamos que es la más fisiológica ya que inicia en la parte septal y basal, y no en la punta como es lo común. Los mayores problemas que se tienen con electrodos que utilizamos son umbrales de estimulación altos y el desplazamiento de la punta del sitio elegido por lo cual se hace necesario su recolocación, situación que no se presentó en los pacientes que reportamos. Nuevamente planteamos la necesidad de modificar la codificación del NASPE/BPEG<sup>33</sup> ya que con la aplicación de marcapasos multisitio se ha visto superada.

### Conclusiones

En la actualidad la investigación de la FA se ha incrementado en gran proporción en los diferentes centros cardiológicos. La resincronización btrial con frecuencias altas ha demostrado buenos resultados para disminuir el número y la duración de las recurrencias de la FAP, en los dos pacientes que reportamos el resultado fue excelente. Reportamos por primera vez en nuestro país esta forma de estimulación btrial, especialmente del atrio izquierdo y la utilización de electrodos especiales para el seno coronario, mismos que facilitan su colocación. Con estos electrodos es posible estimular el atrio y/o el ventrículo izquierdos. Por otra parte también reportamos el primer caso, en México, con un marcapaso tetracameral, el paciente tiene una cardiopatía congénita compleja y mala función ventricular sistémica, esta última mejoró con la resincronización biventricular.

### Referencias

1. HAISSAGUERRE M, MARCUS FI, FICHER B, CLÉMENTY J: *Radiofrequency catheter ablation in unusual mechanisms of atrial fibrillation: report of three cases.* J Cardiovascular Electrophysiol 1994; 5: 743-751.
2. JAIS P, HAISSAGUERRE M, SHAH D, CHOUAIRI S, GENCEL L, HOCINI M: *A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation.* Circulation 1997; 95: 572-576.
3. CHEN S, HSIUNG M, TAI C, TSAI C, YU W, HSU T: *Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins.* Circulation 1999; 100: 1879-1886.
4. MITCHELL MA, MC RURY IA, HAINES DE: *Linear atrial ablation in a canine model of chronic atrial fibrillation. Morphological and electrophysiological observations.* Circulation 1998; 97: 1176-1185.

5. GAITA F, RICCARDI R, CALO L, SCAGLIONE M, GARBERGOLIO L, ANTOLINI R, ET AL: *Atrial mapping and radiofrequency catheter ablation in patients with idiopathic atrial fibrillation. Electrophysiological findings and ablation results.* Circulation 1998; 97: 2136-2145.
6. DAUBERT C, MABO P, BERDER V: *Permanent dual atrium pacing in major interatrial conduction block: a four years experience.* (Abstract). PACE 1993; 16: 885.
7. PRAKASH A, HILL M, LEWIS, SAKSENA S: *Comparative efficacy of high right atrial, coronary sinus and dual site right atrial pacing in prevention of atrial fibrillation.* (Abstract). PACE 1996; 19: 634.
8. SAKSENA S, PRAKASH A, HILL M, KROL RB, MUNSIF AN, MATHEW PP, ET AL: *Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual-site right atrial pacing.* J Am Coll Cardiol 1996; 28: 687-694.
9. MOSS J, RIVERS J, GRIFFITH C: *Transvenous left atrial pacing for the control of recurrent ventricular fibrillation.* N Engl J Med 1968; 278: 928-931.
10. GREENBERG P, CASTELLANET M, MESSENGER J, ELLESSTAD M: *Coronary sinus pacing. Clinical follow-up.* Circulation 1978; 57: 98-103.
11. DAUBERT J, RITTER P, BRETON H, GRAS D, LECLERCQ C, LAZARUS A, ET AL: *Permanent left ventricular pacing with transvenous leads inserted into the coronary veins.* PACE 1998; 21: 239-245.
12. GRAS D, MABO P, TANG T, LUTTIKUIS O, CHATOOR R, PEDERSEN A: *Multisite pacing as a supplemental treatment of congestive heart failure: Preliminary results of the medtronic Inc. Insync Study.* PACE 1998; 21: 2249-2255.
13. AURICCHIO A, KLEIN H, TOCKMAN B, SACK S, STELBRINK C, NEUZER J, ET AL: *Transvenous biventricular pacing for heart failure: Can the obstacles be overcome?* Am J Cardiol 1999; 83: 136D-142D.
14. WILLIAMSON B, MAN C, DAOUD E, NIEBAUER M, STRICKBERGER A, MORADY F: *Radiofrequency catheter modification of atrioventricular conduction to control the ventricular rate during atrial fibrillation.* N Engl J Med 1994; 331: 910-917.
15. BRIGNOLE M, GIANFRANCHI L, MENOZZI C, ALBONI P, MUSSO G, BONGIORNI M, ET AL: *Assessment of atrioventricular junction ablation and DDDR mode-switching pace-maker versus pharmacological treatment in patients with severely symptomatic paroxysmal atrial fibrillation.* Circulation 1997; 96: 2617-2624.
16. MICHELE B, MENOZZI C, GIANFRANCHI L, MUSSO G, MUREDDU R, BOTTONI N, ET AL: *Assessment of atrioventricular junction ablation and VVIR pacemaker versus pharmacological treatment in patients with heart failure and chronic atrial fibrillation.* Circulation 1998; 98: 953-960.
17. ROBLEDO NR, BUENFIL MJC, SOTO SJ, SARAGOZA RG, FLORES FJ, SÁNCHEZ PJL, ET AL: *Estimulación tricameral en la miocardiopatía dilatada. ¿Marcapaso TTDR?* Arch Inst Cardiol Méx 2000; 70: 331-338.
18. NATTEL S, QUEBEC M: *Newer developments in the management of atrial fibrillation.* Am Heart J 1995; 130: 1094-1106.
19. COX J, SCHUESSLER R, LAPPAS D, BOINEAU J: *An 8 1/2- year clinical experience with surgery for atrial fibrillation.* Ann Surg 1996; 224: 267-275.
20. LOK NS, LAU CP, TSE HF, AYERS GM: *Clinical shock tolerability and effect of different right atrial electrode locations on efficacy of low energy human transvenous atrial defibrillation using an implantable lead system.* J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1324-1330.
21. WELLENS HJJ, LAU CP, LÜDERITZ B, AKHTAR M, WALDO AL, CAMM AJ, ET AL: *Atrioverter: An implantable device for the treatment of atrial fibrillation.* Circulation 1998; 92: 1651-1656.
22. GOSSELINK ATM, CRIJNS HJGM, VAN GELDER IC: *Low-dose amiodarone for maintenance of sinus rhythm of cardioversion of atrial fibrillation or flutter.* JAMA 1992; 267: 3289-3293.
23. DISCH DL, GREENBERG ML, HOLZBERGER PT, MALENKA DJ, BIRKMEYER JD: *Managing chronic atrial fibrillation: a markow decision analysis comparing warfarina quinidine, and low-dose amiodarone.* Ann Inten Med 1994; 120: 449-457.
24. STRICKBERGER SA, WEISS R, DAOUD EG: *Ventricular rate during atrial fibrillation before and after slow-pathway ablation: effects of autonomic blockade and beta-adrenergic stimulation.* Circulation 1996; 94: 1023-1026.
25. KREINER G, HEINZ G, SIOSTRZONCK P, GOSSINGER HD: *Effect of slow pathway ablation on ventricular rate during atrial fibrillation: dependence on electrophysiological properties of the fast pathway.* Circulation 1996; 93: 277-283.
26. COUMEL P, FRICOURT P, MUGICA J, ATTUEL P, LECLERCQ JF: *Long-term prevention of vagal atrial arrhythmias by atrial pacing at 90/minute: experience with 6 cases.* PACE 1983; 6(Pt 1): 552-560.
27. DAUBERT C, GRAS D, BERDER V, LECLERCQ, MABO P: *Permanent atrial resynchronization by synchronous bi-atrial pacing in the preventive treatment of atrial flutter associated with high degree interatrial block.* Arch Mal Coeur 1994; 87(11 Suppl): 1535-1546.
28. MALONEY J, MARTIN R, CHODIMELLA V, MILNER L, EMANUELE T: *Transvenous bi-atrial and bi-ventricular pacing is technically feasible for management of arrhythmias and end-stage heart failure.* (Abstract). PACE 1996; 19: II-699.
29. GERSTENFELD EP, KHOO M, MARTIN R, COOK J, LANCEY R, ROFINO K, ET AL: *Effectiveness of bi-atrial pacing for reducing atrial fibrillation after coronary artery bypass graft (CABG) surgery.* (Abstract). PACE 1999; 22: II-75.
30. ORR WP, TSUIN SSL, STAFFORD PJ, PILLAI R, BASHIR Y: *Synchronized biatrial pacing for the prevention*

- of atrial fibrillation after coronary bypass surgery. (Abstract).* PACE 1999; 22: II-75.
30. D'ALLONES GR, VICTOR F, PAVIN D, MABO P, DAUBERT C: *Long-term effect of biatrial synchronous pacing to prevent drug refractory atrial tachyarrhythmia: A pilot study.* (Abstract). PACE 1999; 22: II-75.
31. MURGATROYD FD, NITZSCHE R, SLADE AK, LIMOUSIN M, ROSSET N, CAMM AJ, ET AL: *A new pacing algorithm for overdrive suppression of atrial fibrillation. Chorus Multicentre study.* PACE 1994; 17(Pt II): 1966-1973
32. RICCI R, SAUTINI M, PADELETTI L, PUGLISI A, AZZOLINI P, SPAMPINATO A, ET AL: *Does consistent atrial pacing algorithm prevent recurrent paroxysmal atrial fibrillation? Clinical efficacy in right atrial appendage versus interatrial septum pacing.* (Abstract). PACE 1999; 22: II-853.
33. BERNSTEIN AD, CAMM AJ, FLETCHER RD, GOLD RD, RICKARDS AF, SMYTH, ET AL: *The NASPE/BPEG generic pacemaker code for anti-bradycardia arrhythmia and adaptative-rate pacing and antitachyarrhythmia devices.* PACE 1987; 10: 794-799.