

Archivos de Cardiología de México

Volumen
Volume **73**

Suplemento
Supplement **1**




Abril-Junio
April-June **2003**

Artículo:




Ablación con catéter del flutter atrial y de la fibrilación atrial paroxística

Derechos reservados, Copyright © 2003
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

Ablación con catéter del flutter atrial y de la fibrilación atrial paroxística

Manlio F Márquez*

Resumen

El conocimiento del papel que juega el istmo cavotricuspidé en el flutter atrial (FltA) permitió el desarrollo de la ablación con radiofrecuencia mediante catéter. Este procedimiento muy exitoso, sobre todo en casos de FltA de tipo común, cuenta con criterios de éxito bien establecidos: bloqueo bidireccional, evaluación de dobles potenciales, cambios de la onda P. La incidencia de complicaciones es mínima. Los FltA con baja probabilidad de éxito son: los del atrio izquierdo, los que son istmo-independiente, los que se asocian con cardiopatía estructural y/o con aurículas muy dilatadas. Por otro lado, se sabe que la fibrilación atrial paroxística idiopática se puede deber a un foco de actividad ectópica situado en las venas pulmonares. Actualmente el objetivo de la ablación es la erradicación de dichos focos ectópicos. Para ello se realiza la ablación segmentaria del ostium de cada vena pulmonar involucrada. Se requiere un abordaje transeptal y catéteres especiales para mapeo. La aplicación secuencial de radiofrecuencia en dichos ostia se acompaña de eliminación o disociación de la actividad proveniente de la vena pulmonar. Aunque no exento de complicaciones, es importante señalar que éste es el único método curativo en este grupo de enfermos.

Palabras clave: Flutter atrial. Fibrilación atrial paroxística. Ablación por radiofrecuencia.

Key words: Atrial flutter. Atrial fibrillation. Radiofrequency catheter ablation.

Primera parte: Ablación del flutter atrial

Concepto. El término flutter auricular (FltA) fue introducido por MacWilliam¹ en 1887 en un trabajo sobre la fibrilación ventricular inducida experimentalmente. Curiosamente, al referirse a lo que ocurría en las aurículas con el mismo tipo de estimulación aplicada a los ventrículos, él no fue capaz de inducir fibrilación atrial (FA), sólo una contracción rápida y coordinada de las aurículas que denominó FltA. La primera evidencia de su

Summary

RADIOFREQUENCY CATHETER ABLATION OF ATRIAL FLUTTER AND PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION

Radiofrequency catheter ablation has emerged as a curative therapy for atrial flutter based on studies demonstrating the role of the cavotricuspid isthmus. With a high rate of success and minimal complications, catheter ablation is the therapy of choice for patients with the common type of atrial flutter. Left atrial flutter, non-cavotricuspid isthmus dependent, and those associated with heart disease have a worst outcome with catheter ablation. Radiofrequency catheter ablation has also emerged as a curative therapy for paroxysmal atrial fibrillation based on studies demonstrating the role of triggering foci in the pulmonary veins for the initiation of atrial fibrillation. Catheter ablation is performed by a transeptal approach using radiofrequency energy at the ostium of each pulmonary vein. Mapping is guided by special catheters. Sequential radiofrequency applications eliminates or dissociates pulmonary vein muscle activity. Although complications exist, this is the only curative method for these patients.

existencia en humanos aparece en el trabajo de Jolly y Ritchie.² Así, el FltA pasó del terreno experimental a la clínica y se afianzó definitivamente como una entidad nosológica distinta gracias al electrocardiograma.

Mecanismo. Actualmente entendemos por FltA a la contracción rápida de las aurículas que ocurre a una frecuencia de 220 a 370 latidos por minuto. Es el resultado de una onda de activación que realiza un movimiento circular en las aurículas.³ La idea de un movimiento circular como generador de arrit-

* Departamento de Electrocardiografía y Electrofisiología. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México, D.F.

Correspondencia: Dr. Manlio F Márquez. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan, 14080 México, D.F.). Tel. (5255) 5513 3740. Fax: (5255) 5573 0994 Correo-e: manliomarquez@yahoo.com

mias fue resultado de los trabajos de Mayer, Mines y Garrey. Sin embargo, estos autores, que habían conseguido inducir verdaderos circuitos de flutter de manera experimental, no asociaron esta actividad con el FlttA, sino con la FA. Fue Lewis quien primero esbozó la hipótesis de que existía un movimiento circular en las aurículas que podía explicar las características del flutter auricular clínico y después lo demostró experimentalmente. El siguiente avance significativo en este campo fueron los trabajos de Rosenbluth. Primero, propuso, junto con Wiener⁴, las bases teóricas, con base en estudios matemáticos, del movimiento circular del flutter. Después, lo demostró en forma *experimental*.^{5,6} Finalmente, fue Cabrera⁷ quien demostró su existencia en el FlttA *clínico*. Posteriormente, Puech confirmó su existencia a través del registro de la actividad eléctrica endocavitaria. Actualmente, esta arritmia se considera una macro-reentrada que ocurre generalmente en la aurícula derecha. En su forma más común el impulso viaja en dirección *craneocaudal* por la pared libre de la aurícula derecha y en sentido *caudocraneal* por el septum interatrial, tal como lo describió Puech y ha quedado claramente demostrado en fechas más recientes.⁸

Electrocardiografía. La principal característica electrocardiográfica del FlttA es la presencia de las ondas de flutter, oscilaciones rítmicas secundarias a la activación continua o casi continua de las aurículas y que sustituyen a las ondas P del ritmo sinusal y las líneas isoeletricas que, en situaciones normales, existen entre las ondas P y los complejos QRS.

Tipos de flutter atrial. Desde un punto de vista electrocardiográfico el FlttA puede clasificarse en: típico, atípico, común, tipo I, tipo II. Desde un punto de vista electrofisiológico el FlttA puede clasificarse en: típico, típico invertido, izquierdo, reentrada atrial incisional y atípico.⁹ En esta clasificación el flutter típico y atípico son aquellos en los cuales el circuito primario está en la aurícula derecha y en los cuales juega un papel crítico para su mantenimiento el istmo cavo-tricuspídeo (ICT). Desde el punto de vista de la intervención (ablación con catéter) es muy importante distinguir entre el flutter en cuyo circuito tiene un papel crítico el ICT (flutter istmo-dependiente) y aquél en el que el ICT sólo tiene un papel secundario (flutter istmo-independiente). Debido a que el ICT puede ser bien delimitado mediante electrogramas y radiología fluoroscópica, el flutter istmo-dependiente tiene una mayor tasa de éxito con la ablación con catéter. Los demás tipos son de abordaje más difícil y, por

ende, los procedimientos de ablación con catéter conllevan una menor tasa de éxito. En esta clasificación se considera FlttA atípico a aquel que no encaja en ninguno de los tipos anteriores.

Ablación con catéter. Aunque la ablación del FlttA izquierdo, así como de las macroreentradas post-incisionales¹⁰ es factible, a continuación sólo haré referencia a la ablación del flutter de tipo común (tipo I, típico o istmo-dependiente). En estos casos se realiza la ablación en el ICT. Esta es una zona anatómica bien delimitada que mide de 19 a 40 mm de ancho y 20 a 43 mm de longitud. La aplicación de radiofrecuencia se puede realizar tanto con la taquicardia como en ritmo sinusal. El acceso, como en otros procedimientos intervencionistas, es a través de la vena femoral derecha. En nuestro laboratorio empleamos tres catéteres: de 20 polos para mapeo del circuito del flutter, de 4 polos para estimulación, y el catéter de ablación. La forma de determinar que el ICT está involucrado y forma una parte crítica del circuito es a través del denominado "encarrilamiento". La técnica habitualmente realizada en nuestra institución, similar a la mayoría de otros centros, consiste en un abordaje combinado, anatómico y electrofisiológico. Los resultados utilizando esta técnica son: porcentaje de éxito del 83% (global) sin presentación de complicaciones.¹¹ El desarrollo de nuevos catéteres como el catéter irrigado ha incrementado el número de procedimientos exitosos hasta cifras mayores del 90%.¹²

Los criterios de éxito del procedimiento son: la aparición de bloqueo en ambas direcciones, anterógrada y retrógrada, la incapacidad de inducir el FlttA mediante estimulación eléctrica, el registro y evaluación de dobles potenciales sobre el sitio de ablación¹³ y la evaluación de la morfología de la onda P bajo estimulación.¹⁴

Los factores determinantes de éxito incluyen: el criterio de éxito empleado, el tamaño de las aurículas, la presencia y tipo de cardiopatía asociada, y, muy importante, el tipo de FlttA. A este respecto es importante mencionar que el mayor porcentaje de recurrencias ocurre en el FlttA izquierdo, atípico y post-incisional.

Segunda parte: Ablación en fibrilación atrial paroxística

Contexto. En este apartado haré referencia a lo concerniente a la ablación en el contexto de la FA paroxística. No mencionaré lo relativo a la ablación de la FA crónica.

¿Por qué la ablación con catéter? La pregunta clínica que frecuentemente nos planteamos es: ¿Cómo mantener al paciente con FA paroxística en ritmo sinusal? Actualmente existen tres opciones terapéuticas: los fármacos antiarrítmicos, los marcapasos atriales y la ablación con catéter. A continuación, el siguiente planteamiento es ¿Por qué decidirse por la ablación y no por las otras dos opciones? Las razones pueden ser de dos tipos, por un lado, podemos argumentar en llevar al paciente a ablación con catéter para no usar fármacos o no implantarle un marcapaso definitivo (“persuasión negativa”). Sin embargo, considero más importante que tomemos una decisión con base en lo que ofrece la ablación con catéter (“persuasión positiva”), y es que uno de los motivos más importantes para someter a un paciente con FA paroxística a este procedimiento intervencionista, es porque es la única opción que tienen estos pacientes, para curarse... hasta el momento.

*Ablación de “disparadores”.*¹⁵ El objetivo de la ablación de la FA paroxística consiste en erradicar los focos de actividad ectópica que originan y mantienen la arritmia. Desde hace mucho tiempo se conoce que las extrasístoles, específicamente las auriculares, son generadoras de FA. Así, Sir James Mackenzie decía en 1914: “...he estudiado cientos de casos y visto iniciar esta condición bajo una variedad de circunstancias, particularmente en individuos con extrasístoles frecuentes”.¹⁶ Sin embargo, fue apenas en la década pasada cuando quedó bien establecido que la génesis y el mantenimiento de algunas formas de FA idiopática es debida a un foco de automatismo anormal situado en las venas pulmonares y susceptible de ablación con catéter.¹⁷ Esto ha constituido un “parteaguas” en el tratamiento de estos pacientes. Se ha explicado la génesis de esta actividad en la capacidad del músculo alrededor de la porción proximal de las venas pulmonares para generar potenciales de acción y la posibilidad de que se produzcan corrientes iónicas activadas por estiramiento al paso del flujo sanguíneo. Actualmente se han identificado varias zonas generadoras de dicha actividad ectópica localizadas no sólo en las venas pulmonares, sino también en la vena cava superior¹⁸ y en otras estructuras como el ligamento de Marshall. En algunos casos dicha actividad puede situarse en otros sitios en las aurículas y también se puede realizar en forma exitosa la ablación del foco de actividad ectópica.¹⁹

Criterios de selección. Los criterios para seleccionar a un paciente con FA paroxística como candidato a ablación de venas pulmonares se describen en la *Tabla I*. Básicamente, se debe considerar

candidato a todo individuo con corazón estructuralmente sano con aurícula izquierda no muy dilatada, aunque los grupos con más experiencia cada vez son más laxos en sus criterios, permitiendo la inclusión de enfermos con algunos tipos de cardiopatía o con aurículas más dilatadas. Es importante tener bien documentada la FA y que el enfermo se encuentre sintomático. Un ecocardiograma transtorácico es de suma utilidad para conocer la anatomía cardíaca, incluyendo el tamaño de las cavidades y un ecocardiograma transesofágico siempre se debe realizar antes del procedimiento para descartar la presencia de trombos intracavitarios. Siempre que sea posible es conveniente contar con evidencia de que la FA es iniciada por extrasístoles atriales. La investigación a este respecto es muy amplia y diferentes grupos de investigadores han estudiado no sólo como reconocer que una determinada extrasístole proviene de las venas pulmonares sino que intentan discernir en cuál de las cuatro venas se origina.

Método. El método para la ablación consiste en un abordaje transeptal, ya sea a través de un foramen oval permeable o de una punción transeptal. Una vez en el atrio izquierdo se debe identificar la presencia de actividad eléctrica en una o más de las venas pulmonares. Para ello se utilizan catéteres decapolares de 4F que terminan en un asa o espiral que permite el mapeo circunferencial de la actividad en dicha vena pulmonar. Posteriormente se avanza un catéter de ablación al ostium de la o las venas pulmonares en las que se documente actividad ectópica y se realiza ablación secuencial a nivel del ostium de la vena pulmonar (*Fig. 1*).²⁰ Es importante señalar que la visualización de los potenciales de las venas pulmonares puede ser más evidente si se realiza estimulación atrial izquierda. Es importante destacar la necesidad de una adecuada anticoagulación durante el transcurso del procedimiento para prevenir el desarrollo de trombos que podrían tener fácil acceso a la circulación sistémica debido al abordaje transeptal.

Tabla I. Criterios para ablación de fibrilación atrial paroxística

- Evidencia electrocardiográfica de fibrilación atrial paroxística
- Sintomática
- Refractaria a fármacos antiarrítmicos
- Inducida por extrasístoles originadas en venas pulmonares
- Corazón estructuralmente normal
- Aurícula izquierda menor de 45 mm
- Ausencia de trombos intraauriculares

Porcentajes de éxito. Las tasas de éxito reportadas son variables y dependen mucho de la experiencia del centro que las informa. En el caso del grupo de Burdeos, Francia, su porcentaje de tener un procedimiento exitoso sin necesidad de recurrir posteriormente al empleo de antiarrítmicos es del 66%. Esto se podría considerar como el verdadero éxito del procedimiento. Sin embargo, es importante señalar que existe un 10% adicional de pacientes que después del procedimiento no vuelven a presentar la arritmia cuando se dejan con antiarrítmicos. Este subgrupo es muy importante porque representa a pacientes en los cuales los antiarrítmicos no eran eficaces antes del procedimiento. En estos pacientes, aunque no se elimina el uso de antiarrítmicos, sí se logra controlar la arritmia y que el paciente se mantenga asintomático que es uno de los objetivos, tal vez el más importante, del procedimiento. **Complicaciones.** A pesar de los avances, el procedimiento no está libre de complicaciones, entre ellas destacan:²¹ perforación; riesgo tromboembólico, de aquí la importancia de la anticoagulación durante el procedimiento; y, estenosis de venas

pulmonares. La incidencia de esta última complicación va del 4 al 12% según el centro. Es importante señalar que su aparición depende de la técnica empleada y que, aunque en los casos graves requiere de una intervención (dilatación con balón), también se ha reportado que en muchos casos puede ser reversible.

Finalmente, no debemos olvidar que la FA es una arritmia probablemente muy sencilla de diagnosticar pero en la que cada vez queda más claro su complejidad en lo relativo a etio-fisiopatología. Entenderla mejor nos permitirá tratarla mejor.

Conclusiones

El conocimiento de los mecanismos etio-fisiopatológicos en el FlttA y en la FA han llevado al desarrollo de la ablación con catéter mediante radiofrecuencia. Actualmente, se conocen los sitios dónde llevar a cabo la ablación en la mayoría de los casos con FlttA y muchos de aquéllos con FA. La ablación del FlttA es un procedimiento seguro, con un mínimo de complicaciones y altamente eficaz que se debe intentar en la mayoría de los pacientes con

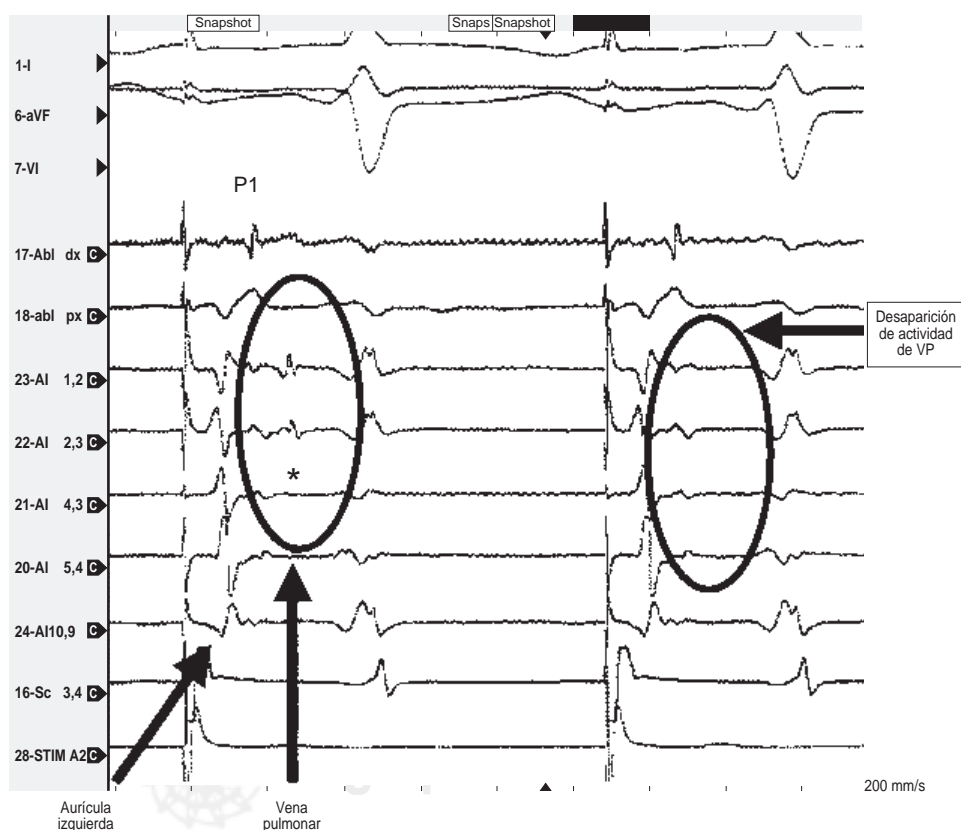


Fig 1. Electrogramas del catéter de mapeo situado dentro de la vena pulmonar superior izquierda. Última aplicación de radiofrecuencia en el ostium. La actividad proveniente de la vena pulmonar, localizada a la derecha de los auriculogramas, desaparece durante la ablación. De arriba abajo: derivaciones DI, aVF, V1, dipolos distal y proximal del catéter de ablación (Abl dx, Abl px), catéter de mapeo (AI 1,2-10,9), seno coronario (SC 3,4) y canal de registro de estimulación (Stim).

esta arritmia. Es importante conocer cuáles son las características que auguran un bajo porcentaje de éxito, no tanto por las complicaciones, casi nulas, sino para evitar someter al enfermo a un procedimiento con pocas probabilidades curativas.

La ablación de la FA paroxística es posible siempre y cuando se identifique el sitio generador de la actividad ectópica que inicia y sostiene a la arritmia. Cuando éste se encuentra en las venas pulmonares el porcentaje de éxito es mayor que cuando se encuentra en otros sitios. El procedimiento de

ablación de las venas pulmonares para el tratamiento de la FA paroxística cuenta actualmente con un método bien estandarizado que no se debe considerar como un procedimiento experimental sino como una opción terapéutica real para estos enfermos. Sin embargo, su uso no puede ser liberal y se deben seleccionar adecuadamente los casos para que su posible beneficio siempre sea mayor que los posibles riesgos inherentes al procedimiento. Debemos recordar que, actualmente, es la única terapia potencialmente curativa en esta enfermedad.

Referencias

1. MACWILLIAM JA: *Fibrillar contraction of the heart*. J Physiol 1887; 8: 296-310.
2. JOLLY WA, RITCHIE WT: *Auricular flutter and fibrillation*. Heart 1911; 2: 177-221.
3. CÁRDENAS M: "La clínica de las arritmias". La Prensa Médica Mexicana, 1987; pp: 249-262.
4. WIENER N, ROSENBLUETH A: *The mathematical formulation of the problem of conduction of impulses in a network of connected excitable elements, specifically in cardiac muscle*. Arch Inst Cardiol Mex 1946; 16: 205-65.
5. ROSENBLUETH A, GARCÍA RAMOS J: *Estudios sobre el flutter y la fibrilación. II. La influencia de los obstáculos artificiales en el flutter auricular experimental*. Arch Inst Cardiol Mex 1947; 17: 1-19.
6. ROSENBLUETH A, GARCÍA RAMOS J: *Estudios sobre el flutter y la fibrilación. IV. La naturaleza del flutter auricular y de la actividad lenta autosostenida del músculo auricular aislado*. Arch Inst Cardiol Mex 1947; 17: 441-57.
7. CABRERA E, SODI D: *Discusión del movimiento circular y prueba directa de su existencia en el flutter auricular clínico*. Arch Inst Cardiol Mex 1947; 17: 850-69.
8. UNO K, KUMAGAI K, KHRESTIAN CM, WALDO AL: *New insights regarding the atrial flutter reentrant circuit. Studies in the canine sterile pericarditis model*. Circulation 1999; 100: 1354-60.
9. SAOUDI N, COSIO F, WALDO A, CHEN SA, IESAKA Y, LESH M, ET AL: *A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases*. Eur Heart J 2001; 22: 1162-82.
10. MÁRQUEZ MF, HALIMI F, TONET J, CHARFEDDINE H, ROMERO-AYALA L, HIDDEN-LUCET F, FRANK R: *Características de la taquicardia atrial post-incisional: correlación con cartografía tridimensional*. Arch Cardiol Méx 2001; 71(Supl. 3): S3-8 (A-029).
11. RODRÍGUEZ H, ITURRALDE TORRES P, CRUZ CRUZ F, MUÑOZ M, COLÍN L, KERSHENOVICH S, GONZÁLEZ HERMOSILLO JA: *Ablación con radiofrecuencia del flutter atrial tipo I: combinación de las técnicas electrofisiológica y anatómica*. Arch Inst Cardiol Méx 1997; 67: 391-8.
12. PEÑA PÉREZ G, HERNÁNDEZ MADRID A, GONZÁLEZ REBOLLO JM, RODRÍGUEZ A, GÓMEZ BUENO M, CAMINO A, MORO C: *Ablación del istmo cavotricuspidé. Estudio prospectivo aleatorizado sobre ablación mediante radiofrecuencia con catéteres irrigados frente a catéteres estándar*. Rev Esp Cardiol 2002; 55(1): 37-44.
13. COSÍO FG, ARRIBAS F, PALACIOS J, TASCÓN J, LÓPEZ-GIL M: *Fragmented electrograms and continuous electrical activity in atrial flutter*. Am J Cardiol 1986; 57: 1309-14.
14. MÁRQUEZ MF, TONET J, CHARFEDDINE H, ROMERO-AYALA L, HIDDEN-LUCET F, BOUHOUC R, ET AL: *Cambios dinámicos de la onda P pueden guiar la ablación del flutter atrial*. Arch Cardiol Méx 2001; 71 (Supl. 3): S3-96 (A-381).
15. P JAIS, SHAH DC, HAÏSSAGUERRE M, HOCINI M, GARRIGUE S, CLÉMENTY J: *Atrial fibrillation: role of arrhythmogenic foci*. J Interv Card Electrophysiol 2000; 4: 29-37.
16. MACKENZIE J: *Diseases of the heart*. 3a ed. 1914, p. 211-6. Tomado de: Willius FA, Keys TE: *Classics of Cardiology*. Vol. 2. Nueva York. Henry Schuman Inc., 1941, p. 769-800.
17. HAÏSSAGUERRE M, JAIS P, SHAH D, TAKAHASHI A, HOCINI M, QUINIOU G, ET AL: *Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins*. N Engl J Med 1998; 339: 659-66.
18. GOYA M, OUYANG F, ERNST S, VOLKMER M, ANTZ M, KUCK KH: *Electroanatomic mapping and ablation of breakthroughs from the right atrium to the superior vena cava in patients with atrial fibrillation*. Circulation 2002; 106: 1317-20.
19. ITURRALDE P, MEDEIROS A, GUEVARA M, KERSHENOVICH S, VARELA S, COLÍN L: *Fibrilación auricular focal tratada mediante radiofrecuencia*. Arch Inst Cardiol Méx 2000; 70: 167-72.
20. HOCINI M, SHAH DC, JAIS P, HAÏSSAGUERRE M, PENG JT, YAMANE T, ET AL: *Concealed left pulmonary vein potentials unmasked by left atrial stimulation*. Pacing Clin Electrophysiol 2000; 23 (Pt. II): 1832-5.
21. P JAIS, SHAH DC, HAÏSSAGUERRE M, HOCINI M, PENG JT, CLÉMENTY J: *Catheter ablation for atrial fibrillation*. Annu Rev Med 2000; 51: 431-41.