

El mecanismo de reentrada en la fibrilación auricular paroxística del humano se comprueba durante la infusión intravenosa de adenosina

José Jalife*

La ablación con catéter por radiofrecuencia de las fuentes de activación de alta frecuencia, que se localizan en la pared posterior de la aurícula izquierda, es una forma muy efectiva de terminar la fibrilación auricular (FA) en una proporción significativa de pacientes,^{1,2} lo que confirma el importante papel que juegan dichas fuentes en el mecanismo que sostiene a la FA.¹⁻⁵ Sin embargo, aún no se sabe si las fuentes son focales, es decir focos automáticos o de actividad disparada, o si corresponden a actividad por reentrada (rotores). Es muy probable que la solución de esta incógnita lleve al desarrollo de nuevas estrategias en el tratamiento y/o la cura de la FA, ya sea por medios farmacológicos o invasivos. El objetivo de este trabajo ha sido el de determinar los efectos de la infusión intravenosa de adenosina sobre la frecuencia de activación fibrilatoria local, en las aurículas de grupos de pacientes con FA paroxística y FA persistente.⁶ También hemos utilizado simulaciones por computadora en un modelo bidimensional de las aurículas para ayudarnos a descifrar los resultados del estudio de electrofisiología clínica. Ya se ha demostrado que la ablación de las fuentes de más alta frecuencia es efectiva en terminar la FA^{1,2} y se sabe también que la adenosina acorta el período refractario auricular.^{7,8} Consecuentemente, es de esperarse que la adenosina acelere la reentrada, hecho que corroboramos en las simulaciones. Por lo tanto, hemos utilizado la infusión intravenosa de adenosina durante la FA con el propósito de identi-

ficar a las fuentes que mantienen a la FA y para que esto sirva de guía en la ablación.

Los resultados demostraron que tal y como se esperaba de un mecanismo de reentrada, la infusión de adenosina aumentó la frecuencia de activación, principalmente en las zonas de tejido auricular que mostraban las más altas frecuencias bajo condiciones basales.¹ En los pacientes con FA paroxística, la adenosina produjo el mayor aumento de frecuencia de activación en la unión de la pared posterior de la aurícula izquierda con las venas pulmonares. En cambio, en los pacientes con FA persistente, tanto en condiciones basales como en la presencia de adenosina, fuentes de alta frecuencia coexistían en una de las aurículas, o en ambas, pero siempre lejos de las venas pulmonares. La ablación del tejido que contenía a las fuentes dominantes de mayor respuesta a la adenosina, cerca de las venas pulmonares, terminó la fibrilación en la mayoría de los pacientes con FA paroxística.¹ Estos resultados comprueban el concepto de que la identificación de las fuentes de actividad por reentrada por la infusión de adenosina es una estrategia efectiva para guiar a la ablación y eliminar a la FA.

Agradecimiento

Agradezco las subvenciones proporcionadas por el National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health, USA (grants P01 HL039707, R01 HL070074, and R01 HL060843).

www.medigraphic.com

* Departamento de Farmacología e Instituto de Investigación Cardiovascular. SUNY Upstate Medical University Syracuse, NY, EUA.

Correspondencia: José Jalife, M.D. Department of Pharmacology SUNY Upstate Medical University Syracuse, NY 13210 EUA. E-mail: jalifej@upstate.edu

Referencias

1. ATIENZA F, ALMENDRAL J, MORENO J, VAIDYANATHAN R, ARENAL A, VILLACASTIN JP, TORRECILLA EG, SÁNCHEZ A, PLOUTZ-SNYDER R, TALKACHOU A, JALIFE J, BERENFELD O: *Adenosine Accelerates Paroxysmal Atrial Fibrillation in Humans: Evidence for a Reentrant Mechanism*. Circulation, In press.
2. HAISSAGUERRE M, SANDERS P, HOCINI M, HSU LF, SHAH DC, SCAVÉE C, TAKAHASHI Y, ROTTER M, PASQUIÉ JL, GARRIGUE S, CLÉMENTY J, JAIS J: *Changes in atrial fibrillation cycle length and inducibility during catheter ablation and their relation to outcome*. Circulation 2004; 109: 3007-3013.
3. PAPPONE C, ORETO G, ROSANIO S, VICEDOMINI G, TOCCHI M, GUGLIOTTA F, SALVATI A, DICANDIA C, CALABRO MP, MAZZONE P, FICARRA E, DI GIOIA C, GULLETTA S, NARDI S, SANTINELLI V, BENUSSI S, ALFIERI O: *Atrial electroanatomic remodeling after circumferential radiofrequency pulmonary vein ablation: efficacy of an anatomic approach in a large cohort of patients with atrial fibrillation*. Circulation 2001; 104: 2539-2544.
4. LAZAR S, DIXIT S, MARCHLINSKI FE, CALLANS DJ, GERSTENFELD EP: *Presence of Left-to-Right atrial frequency gradient in paroxysmal but not persistent atrial fibrillation in humans*. Circulation 2004; 110: 3181-3186.
5. SAHADEVAN J, RYU K, PELTZ L, KHRESTIAN CM, STEWART RW, MARKOWITZ AH, WALDO AL: *Episcardial mapping of chronic atrial fibrillation in patients*. Circulation 2004; 110: 3293-3299.
6. SANDERS P, BERENFELD O, HOCINI M, JAIS P, VAIDYANATHAN R, HSU LF, GARRIGUE S, TAKAHASHI Y, ROTTER M, SACHER F, SCAVÉE C, PLOUTZ-SNYDER R, JALIFE J, HAISSAGUERRE M: *Spectral analysis identifies sites of high frequency activity maintaining atrial fibrillation in humans*. Circulation 2005; 112: 789-797.
7. KABELL G, BUCHANAN LV, GIBSON JK, BELARDINELLI L: *Effects of adenosine on atrial refractoriness and arrhythmias*. Cardiovasc Research 1994; 28: 1385-1389.
8. BELARDINELLI L, SHRYOCK JC, SONG Y, WANG D, SRINIVAS M: *Ionic basis of the electrophysiological actions of adenosine on cardiomyocytes*. FA-SEB Journal 1995; 9: 359-365.