

Ablación del nodo aurículo-ventricular y marcapasos definitivo en el tratamiento de taquiarritmias auriculares: resultados y evolución a medio y largo plazo

J.M. FERNÁNDEZ GÓMEZ, P. MORIÑA VÁZQUEZ, M. CASTILLO QUINTERO, R. BARBA PICHARDO, J. VENEGAS GAMERO Y M. HERRERA CARRANZA

Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Objetivos. Evaluar los resultados de la ablación por radiofrecuencia del nodo aurículo-ventricular (NAV) e implante de marcapasos definitivo (MPD) en pacientes con taquiarritmias auriculares graves, refractarias a tratamiento farmacológico y no curables con ablación, y su evolución a medio-largo plazo.

Métodos. Revisar retrospectivamente las características clínicas de los enfermos, eficacia de la técnica, modos de estimulación y evolución posterior en cuanto a complicaciones, mortalidad, calidad de vida, tratamiento antiarrítmico, ingresos hospitalarios y en los pacientes que padecían insuficiencia cardíaca (ICC), capacidad funcional.

Resultados. Cuarenta pacientes (14 hombres, 26 mujeres) con edad media de 68,7 (10,1) años e historia de arritmias auriculares (32 paroxísticas, 8 crónicas) de 64,8 (57,3) meses de duración. El bloqueo AV se logró en todos los casos (100%). El modo de estimulación se eligió según la arritmia de base. Hubo cuatro complicaciones no mortales. Tras un seguimiento medio de 15,4 (10,3) meses, se redujo significativamente el número de visitas a urgencias por año (5,47 [5,1] frente a 0,47 [0,97]; $p < 0,001$), los días de ingreso hospitalario/año (29,3 [15,6] frente a 8,3 [5,2]; $p < 0,001$), el número de cardioversiones eléctricas por paciente/año (2 [3,1] frente a 0,32 [1,2]; $p < 0,01$) y el uso medio de antiarrítmicos por paciente (2,61 [1,34] frente a 0,77 [0,75]; $p < 0,001$). El

92,1% de los pacientes presentó mejoría de su calidad de vida y mejoró significativamente la clase funcional de la *New York Heart Association* (NYHA) en los enfermos con ICC (2,68 [0,88] frente a [1,73] [0,8]; $n = 19$; $p < 0,01$). Se registraron cinco fallecimientos hasta el final del seguimiento.

Conclusiones. En nuestra experiencia, la ablación del NAV con implante de MPD constituye una alternativa terapéutica eficaz y segura para aquellos enfermos con taquiarritmias auriculares de difícil control farmacológico y no curables mediante técnicas de ablación convencionales.

PALABRAS CLAVE: ablación con radiofrecuencia, nodo aurículo ventricular, marcapasos.

ATRIOVENTRICULAR NODE ABLATION AND PERMANENT PACEMAKER FOR ATRIAL TACHYARRHYTHMIAS TREATMENT: RESULTS AND EVOLUTION AT MEDIUM AND LONG-TERM

Objectives. To assess the results of atrioventricular node (AVN) ablation and permanent pacemaker (PPM) implanting in patients with severe, drug-refractory tachyarrhythmias, not amenable to cure with ablation, and their evolution at medium and long-term.

Methods. Retrospectively to review, the clinical characteristics of the patients with atrial tachyarrhythmias as well as the efficacy of the technique of node ablation, pacing mode, and posterior evolution regarding complications, mortality, quality of life, antiarrhythmic drugs, hospital admissions, and studying in patients with congestive heart failure, functional capacity.

Results. 40 patients (14 male, 26 female) with a mean age of 68.7 (10.1) years and a history of atrial arrhythmias (32 paroxystic, 8 chronic) of

Correspondencia: Dr. J.M. Fernández Gómez.
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias.
Unidad de Cuidados Intensivos
Hospital Juan Ramón Jiménez.
Ronda Norte s/n.
21005 Huelva.

Manuscrito aceptado el 14-XII-1999.

64.8 (57.3) months of duration. Atrioventricular block was achieved in all cases (100%). The pacing mode was ellected depending on the basal arrhythmia. There were 4 non-fatal complications. After a follow-up of 15.4 (10.3) months, a significant reduction was detected in the number of annual emergency attendances (5.47 [5.1] vs 0.47 [0.97]; $p < 0.001$), days of in hospital pength of stay/year (29.3 [15.6] vs 8.3 [5.2]; $p < 0.001$), number of electrical cardioversions per patients/year (2 [3.1] vs 0.32 [1.2]; $p < 0.01$) and median number of antiarrhythmic drugs used per patient (2.61 [1.34] vs 0.77 [0.75]; $p < 0.001$). 92.1% of the total patients improved in their quality of life and also in their New York Heart Association functional class, in patients with CHF. Five patients had died at the end to the follow-up.

Conclusions. In our experience, the ablation of AVN and implanting a PPM is an effective and safe therapeutic alternative in patients with atrial arrhythmias hard to control with drugs and not amenable to cure with conventional ablative techniques.

KEY WORDS: *Radiofrequency ablation, atrioventricular node, pacemakers.*

(*Med Intensiva* 2000; 24: 203-210)

INTRODUCCIÓN

El control farmacológico de muchos pacientes con taquicardias auriculares no susceptibles de curación con radiofrecuencia, principalmente, la fibrilación auricular (FA), es a menudo inadecuado. Ello les obliga a reiteradas visitas a los Servicios de Urgencia por paroxismos de taquicardia acompañada de síntomas severos (síncope, angina, hipotensión o insuficiencia cardíaca) e incluso puede conducir a complicaciones fatales a largo plazo, como la miocardiopatía inducida por taquicardia y la toxicidad grave por fármacos antiarrítmicos. La ablación del nodo aurículo ventricular (NAV) ha surgido recientemente como un procedimiento eficaz para el control de la frecuencia ventricular en estos pacientes. Si bien en los últimos años esta alternativa terapéutica ha sido mayoritariamente aceptada, son aún escasos los datos disponibles sobre sus implicaciones a largo plazo en los enfermos tratados mediante dicho procedimiento¹⁻⁸.

El objetivo de este trabajo es presentar nuestros resultados y la evolución a medio y largo plazo de la ablación terapéutica del NAV con corriente de radiofrecuencia (RF) e implante de marcapasos definitivo (MPD) en el tratamiento de taquiarritmias auriculares refractarias a terapia farmacológica.

PACIENTES Y MÉTODOS

Pacientes

Desde enero de 1996 hasta marzo de 1999, 40 pacientes fueron sometidos a ablación del NAV e in-

serción de MPD en nuestro laboratorio de electrofisiología. En todos los casos, la indicación para el procedimiento fue la presencia de taquiarritmias auriculares severamente sintomáticas, refractarias a tratamiento farmacológico y no curables con ablación. En la tabla 1 se recogen las características clínicas de los pacientes.

Veinticinco pacientes (62,5%) eran portadores de alguna cardiopatía asociada: enfermedad coronaria en once pacientes (27,5%); cardiopatía hipertensiva en ocho (20%); miocardiopatía dilatada en siete (17,5%); miocardiopatía hipertrófica obstructiva en dos (5%); y valvulopatía en once (27,5%). En dos enfermos había historia de cirugía cardíaca valvular previa: prótesis metálica mitral en uno de ellos y doble prótesis aórtica y mitral en otro. En 15 pacientes no existía cardiopatía subyacente aparente.

Técnica

Nuestro protocolo para la realización de la ablación del NAV⁹ incluye la introducción de al menos dos electrocatéteres por vía femoral derecha, uno tetrapolar que se aloja en ápex de ventrículo derecho y que sirve para estimulación de apoyo durante la ablación y como marcapasos transitorio hasta el implante del definitivo, y otro catéter (Cordis-Webster 7F) para la aplicación de RF. La localización de la zona de ablación se realiza según criterios radiológicos y eléctricos, aplicándose RF en la zona compacta del NAV, donde se logren registrar electrogramas auricular y ventricular con relación 2:1 o mayor, y la deflexión del His sea mínima, con vistas a lograr

TABLA 1. Características clínicas de los pacientes en el momento de la ablación

Número de pacientes	40
Edad	68,7 (8,3 años)
Sexo	14 hombres/26 mujeres
Número de enfermos	25
con cardiopatía de base	
Cardiopatías asociadas:	11 cardiopatía isquémica 8 cardiopatía hipertensiva 2 miocardiopatía hipertrófica obstructiva 7 miocardiopatía dilatada 11 valvulopatías (EM 1; IM 7; IAo 3)
Arritmia clínica	23 Fibrilación auricular 2 Taquicardia auricular 1 Flutter auricular 14 Sd. bradicardia-taquicardia
Arritmia crónica	8 pacientes
Arritmia paroxística	32 pacientes
Tiempo de evolución	64,8 (57,3) meses (6-meses-17 años)
Signos y síntomas	Palpitaciones 26 (65%) Disnea 23 (57,5%) Angina de pecho 19 (47,5%) FVI 16 (40%) Mareos 9 (22,5%) Síncope 4 (10%) Shock cardiogénico 2 (5%)

EM: estenosis mitral; IM: insuficiencia mitral; IAo: insuficiencia aórtica; FVI: fallo ventricular izquierdo.

la ablación en las zonas más proximales y asegurar un ritmo de escape adecuado. La energía de RF se suministró mediante los generadores Radionics RFG-3D (Burlington, MA. 01803, USA) y Medtronic Cardiorythm Atakr (San José, CA. 95134-1806, USA). La aparición de un ritmo acelerado de la unión sirve de marcador de éxito en la consecución de la interrupción de la conducción AV (fig. 1). A partir de ese momento, se prolonga la aplicación de energía de RF durante 10 a 30 segundos más. La inserción del marcapasos se lleva a cabo generalmente en el mismo acto, tras un margen de espera de aproximadamente 30 minutos ante la eventual recuperación de la conducción AV.

Seguimiento

Todos los enfermos supervivientes tras el alta hospitalaria (n = 38) fueron evaluados periódicamente en nuestra consulta por los mismos autores. Se les realizó durante el tiempo de seguimiento una entrevista en la que se les pidió que puntuasen su calidad de vida con respecto al período previo a la ablación según la siguiente escala: 2: mucho mejor; 1: mejor; 0: igual; -1: peor; -2: mucho peor (modificada de Fitzpatrick et al⁴). La entrevista fue realizada, en cada caso, por autores distintos a los que habían realizado la técnica. En aquellos que presen-

taban insuficiencia cardíaca (ICC) se cuantificó la clase funcional antes de la ablación y a lo largo del seguimiento según la clasificación de la *New York Heart Association* (NYHA). Otros datos se obtuvieron de la revisión de las historias clínicas, pruebas complementarias, datos diagnósticos del marcapasos (MP) y el registro hospitalario informatizado de ingresos y visitas a la Unidad de Urgencias.

Tipo de estudio y análisis estadístico

Se realiza un estudio retrospectivo de todos los pacientes a los que hemos realizado el procedimiento y que llevarán al menos dos meses de seguimiento en el momento de cerrar la serie. Los datos sobre variables continuas son expresados como media aritmética y desviación estándar de la media (DE). Las comparaciones de medias se realizaron mediante análisis de la varianza y la comparación de proporciones mediante prueba del χ^2 . Se estableció el nivel de significación en $p < 0,05$.

RESULTADOS

Ablación

Cuarenta pacientes (14 hombres y 26 mujeres) con edad media de 68,7 (10,1) años fueron sometidos

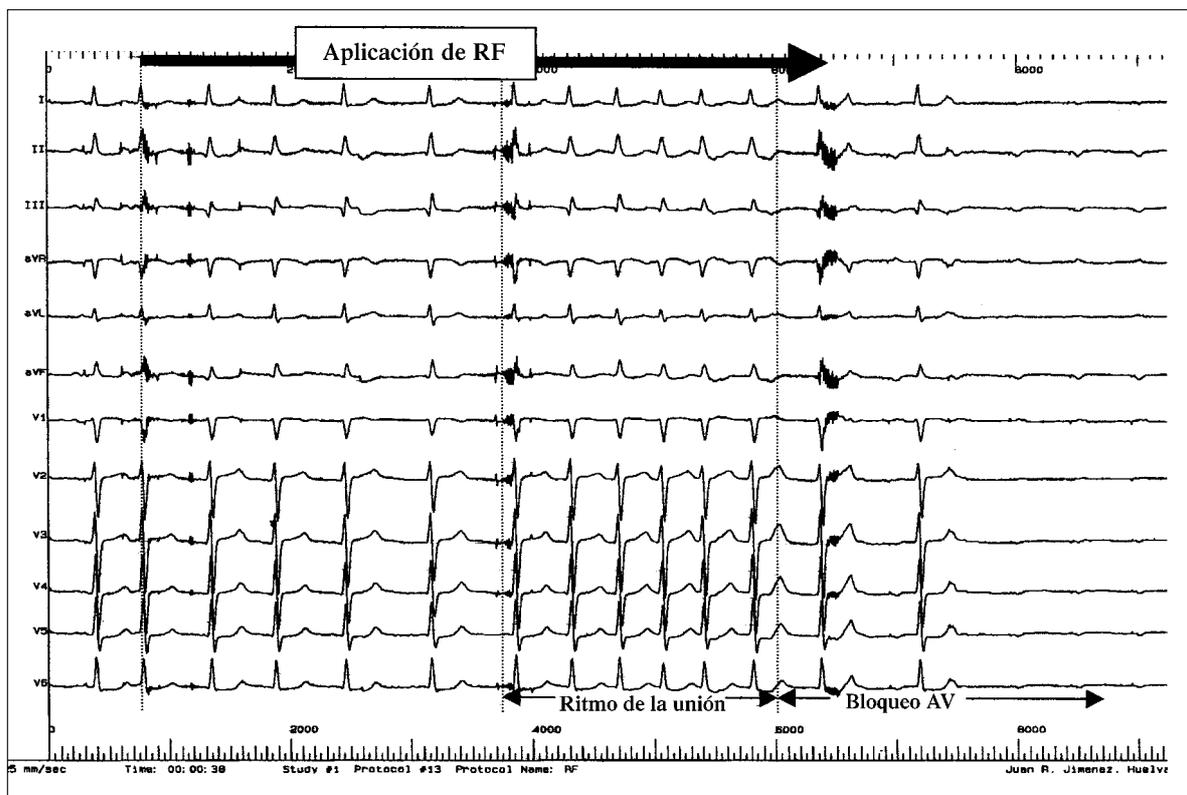


TABLA 2. Arritmias tratadas y modos de estimulación empleados

	Número de enfermos	DDD-R	VDD	VVI-R
Taquicardia auricular incesante	2	-	-	2
FA paroxística	20	16	2	2
FA crónica	3	-	1	2
Síndrome bradicardia-taquicardia	14	14	-	-
Flutter auricular	1	1	-	-
Total	40	31	3	6

FA: fibrilación auricular; DDD-R: estimulación ventricular, detección doble con respuesta doble y programabilidad en modulación de frecuencia; VDD: estimulación ventricular, detección doble con respuesta doble; VVI-R: estimulación ventricular, detección ventricular, respuesta inhibida a la detección con programabilidad en modulación de frecuencia.

dos a ablación del NAV e inserción de MPD. Todos ellos presentaban historia de arritmias auriculares de al menos seis meses de duración y habían sido tratados con 2,61 (1,34) fármacos antiarrítmicos con anterioridad al procedimiento, sin haberse logrado un adecuado control de la frecuencia ventricular o la supresión de las crisis de taquicardia.

En la tabla 2 se recogen las arritmias que motivaron la indicación y el modo de estimulación empleado inicialmente. Treinta y nueve ablaciones se realizaron por vía derecha y en un caso fue preciso realizar abordaje por vía izquierda. La eficacia de la ablación fue de un 100%, lográndose en todos los casos la interrupción completa de la conducción AV en una sola sesión. En un enfermo, no obstante, se objetivó una recuperación tardía de la conducción AV, por lo que se le realizó una segunda ablación a los tres meses del procedimiento inicial. El número de pulsos de RF empleados fue de 7,5 (8,2), con un tiempo de escopia de 12,2 (4,5) minutos y una duración media por procedimiento de 140 minutos (incluido el implante del marcapasos). La frecuencia media del ritmo de escape inmediatamente después de la ablación fue de 36,3 (6,9) spm.

Implante del marcapasos

En 38 pacientes, la inserción del MPD se llevó a cabo inmediatamente después de la ablación. Dos enfermos eran ya portadores de marcapasos, indicados ambos por disfunción sinusal, seis y ocho años antes de la ablación respectivamente. No se produjeron, en ellos, daños en el sistema de MP durante la aplicación de RF.

El modo de estimulación¹⁰ se eligió teniendo en cuenta la arritmia de base y el grado de conservación de la excitabilidad auricular (tabla 2). Se instauró estimulación bicameral en 31 casos (77,5%): 16 de fibrilación auricular paroxística (FAP), 14 síndromes bradicardia-taquicardia (Sd.BT), y en el único caso tratado por flutter auricular (FtA). Implantamos dispositivo VDD en tres casos (5%): dos de FAP y uno de fibrilación auricular crónica (FAC); y estimulación ventricular VVIR en seis (10%): dos FAP, dos FAC y dos taquicardias auriculares (TA) incesantes. En los casos de estimulación DDD y VDD se eligieron generadores con capacidad de detectar frecuencias auriculares rápidas y provistos de cambio automático de modo. En todos los casos se programó la respuesta en frecuencia según las necesidades individuales, con una frecuencia máxima del sensor equivalente al 85% de la frecuencia cardíaca máxima calculada para su edad, salvo contraindicaciones.

Seguimiento

El tiempo medio de seguimiento de los 38 pacientes que recibieron el alta hospitalaria fue de 15,4 (10,3) meses (rango de 2 a 39).

Complicaciones

Las complicaciones presentadas en relación con la ablación fueron: un caso de tromboembolismo pulmonar submasivo secundario a trombosis de la vena femoral usada para la introducción de los catéteres, que evolucionó satisfactoriamente con tratamiento anticoagulante convencional; un caso de pseudoaneurisma de la arteria femoral superficial, solucionado con tratamiento conservador; y un caso de fibrilación ventricular en las horas posteriores a la ablación, tratada eficazmente con desfibrilación externa. En relación con el implante del marcapasos se registró un caso de infección de la bolsa que requirió recambio del sistema, siendo favorable la evolución posterior.

Mortalidad

Desde la fecha de la ablación fallecieron cinco pacientes: dos de ellos de forma precoz (antes del alta hospitalaria) y otros tres durante el período de seguimiento. Las características de los pacientes y su supervivencia tras el procedimiento se recogen en la tabla 3.

TABLA 3. Mortalidad registrada tras el procedimiento

N.º	Sexo, edad (años)	Patología cardíaca concomitante	Causa	Supervivencia tras la ablación
1	M, 83	Enfermedad coronaria severa	IAM	18 días
2	H, 60	MCD isquémica. FE deprimida	Neo vejiga metastásica	11 meses
3	H, 74	IM severa	Fibrosis pulmonar por amiodaona	14 días
4	H, 77	Enfermedad coronaria	IAM	12 meses
5	H, 71	MCD	Muerte súbita	24 meses

M: mujer; H: hombre; IAM: infarto agudo de miocardio; MCD: miocardiopatía dilatada; FE: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IM: insuficiencia mitral.

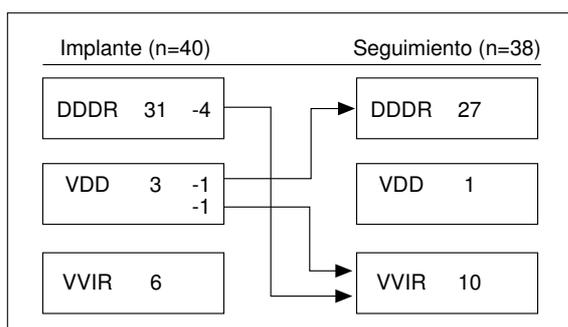


Fig. 2. Modos de estimulación en el momento del implante y al finalizar el seguimiento.

Modos de estimulación

Durante el seguimiento fue preciso cambiar el modo de estimulación en seis pacientes (fig. 2): cinco enfermos, tratados inicialmente con estimulación DDDR (cuatro casos) y VDD (un caso), se reprogramaron a VVIR debido a la progresión hacia FAC. Otro enfermo con estimulación VDD desarrolló síndrome de marcapasos que requirió la colocación de un electrodo auricular para programación en DDDR

Necesidad de tratamiento e ingresos hospitalarios

El empleo medio de antiarrítmicos descendió de 2,61 (1,34) fármacos por paciente en el período previo a la ablación a 0,77 (0,75) durante el seguimiento ($p < 0,001$), siendo posible la retirada definitiva de antiarrítmicos en 13 pacientes (34,2%) y la disminución de dosis o número de fármacos en otros siete (18,4%) (tabla 4). El número de cardioversiones eléctricas aplicadas por paciente/año experimentó una reducción de 2 (3,1) a 0,32 (1,2) ($p < 0,01$). Asimismo se registró una reducción significativa en el número de visitas a urgencias, y días de ingreso hospitalario con respecto al período previo al procedimiento (tabla 5).

Capacidad funcional

La clase funcional (NYHA) media de los diecinueve pacientes que presentaban signos y síntomas de insuficiencia cardíaca y que se enrolaron en el

TABLA 5. Visitas a urgencias e ingresos hospitalarios

	Antes de la ablación*	Durante el seguimiento	
Número de visitas a Urgencias por año	5,47 (5,1)	0,47 (0,97)	$p < 0,001$
Días de ingreso hospitalario/año:			
Por causa arrítmica	19,1 (12,7)	0,13 (2,65)	$p < 0,001$
Por todas las causas	29,3 (15,6)	8,3 (5,2)	$p < 0,001$

*Considerando el año inmediatamente previo a la ablación.

período de seguimiento (excluidos los dos enfermos fallecidos intrahospitalariamente) registró una disminución de 2,68 (0,88) hasta 1,73 (0,8) ($p < 0,01$). En la figura 3 se representa la distribución de pacientes antes y después de la ablación.

Calidad de vida

En cuanto a la valoración subjetiva de los enfermos, un 92,1% (35 pacientes) aseguran haber mejorado su calidad de vida (fig. 4), siendo mayoría aquellos que confiesan haber experimentado una mejoría considerable (58%). Tres enfermos refirieron un empeoramiento de su capacidad funcional en los meses posteriores. Dos de ellos padecían FAP sin cardiopatía estructural asociada y eran portadores de dispositivos VDD. Ambos habían desarrollado síndrome de marcapasos propiciado por un deficiente sentido auricular y persistencia de conducción retrógrada por el sistema específico de conducción, pese a haberse interrumpido la conducción AV anterógrada de forma eficaz. Tras la reprogramación del sentido auricular, los síntomas desaparecieron en uno de ellos, siendo necesario en el otro el implante de un sistema DDD. En otro paciente, portador de una cardiopatía hipertensiva y con insuficiencia mitral leve, dicho empeoramiento estuvo en relación con un deterioro de su clase funcional secundario a la progresión del grado de regurgitación mitral.

DISCUSIÓN

Nuestros resultados demuestran una significativa mejoría de los pacientes tratados con ablación del NAV e inserción de MPD en términos de calidad de

TABLA 4. Tratamiento antiarrítmico

	Antes de la ablación	Durante el seguimiento	
Amiodarona	28 (73,7%)	10 (26,3%)	
Digoxina	19 (50%)	6 (15,8%)	
Bloqueadores beta	9 (23,7%)	3 (7,9%)	
Calcioantagonistas	9 (23,7%)	3 (7,9%)	
Sotalol	8 (21,1%)	13 (34,2%)	
Propafenona	7 (18,4%)	0	
Flecainida	5 (13,2%)	0	
Quinidina	2 (5,2%)	0	
Número de fármacos por paciente	2,61 (13,4)	0,77 (0,75)	$p < 0,001$
Pacientes en tratamiento antiarrítmico	38 (100%)	24 (63,2%)	$p < 0,001$
Cardioversiones eléctricas por paciente/año	2 (3,1)*	0,32 (1,2)	$p < 0,01$

*Considerando el año inmediatamente previo a la ablación.

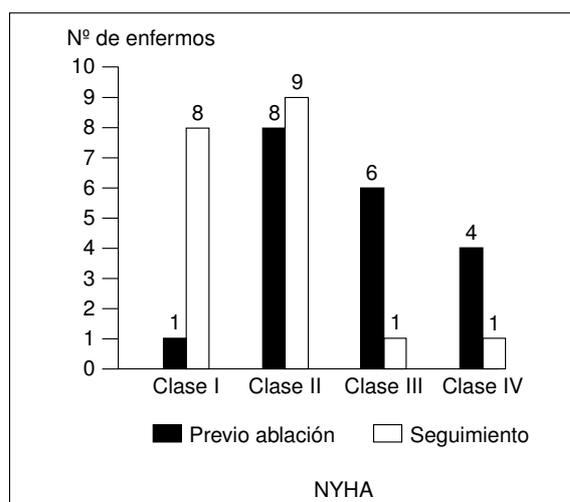


Fig. 3. Evolución de la clase funcional NYHA (New York Heart Association) en los pacientes con insuficiencia cardíaca (n: 19).

vida, capacidad funcional, necesidades de fármacos antiarrítmicos, y uso de recursos sanitarios a largo plazo. En términos de seguridad y eficacia, nuestros resultados son asimismo satisfactorios, siendo la eficacia en la consecución del bloqueo aurículo-ventricular (BAV), el número de pulsos de RF necesarios, duración del procedimiento, tiempo de escopia y complicaciones presentadas, equiparables al resto de series recogidas en la literatura^{1,6-8,11-13}.

La ablación del NAV fue introducida como recurso terapéutico por primera vez en 1982 empleando la fulguración con corriente continua como fuente de energía^{14,15}. Este método, si bien conseguía un aceptable porcentaje de éxitos (entre 70% y 95%, según las distintas series), llevaba también implícito un no despreciable número de complicaciones graves¹⁶. Por ello los trabajos iniciales se centraron en la valoración de las cuestiones de eficacia y seguridad. Ambos parámetros comenzaron a alcanzar índices altamente aceptables con la aparición de la RF, y su empleo a partir de 1987 para lograr el BAV^{17,18}, así como con la mejora tecnológica alcanzada en la última década por los marcapasos con algoritmos

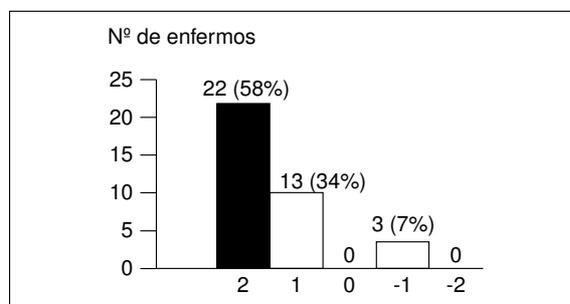


Fig. 4. Respuestas a la pregunta ¿Cómo considera usted que es su calidad de vida actual comparada con la época anterior a la ablación y el marcapasos?: 2: mucho mejor; 1: mejor; 0: igual; -1: peor; -2 mucho peor.

eficaces de cambio automático de modo. En nuestro país, las primeras experiencias en la aplicación de RF sobre el NAV para lograr el bloqueo completo fueron llevadas a cabo por Sanjuán et al¹⁹, con resultados ciertamente alentadores.

Paralelamente, estudios sobre poblaciones amplias han demostrado los potenciales efectos deletéreos de los fármacos antiarrítmicos en pacientes con cardiopatía estructural^{20,21}. Por todo ello, asistimos en los últimos años a un creciente interés por las estrategias no farmacológicas para el control de la FA y otras arritmias auriculares^{22,23}.

Los resultados de varios estudios previos coinciden con los nuestros en los beneficios clínicos obtenidos tras la ablación e inserción de MPD, ya sea en pacientes con taquiarritmias paroxísticas o crónicas^{1,3,4,7,13}. Dichos beneficios pueden ser atribuidos a la supresión eficaz de las frecuencias ventriculares elevadas y a una posible mejoría secundaria en la función del ventrículo izquierdo tras la ablación del NAV, como algunos autores han comunicado^{2,12,13,24}. Un tercer elemento que podría contribuir, al menos parcialmente, es la regularización del ritmo cardíaco impuesta por la estimulación ventricular, si bien este aspecto se halla escasamente estudiado^{13,25,26}.

Nuestra serie incluye tres enfermos con arritmias teóricamente curables mediante ablación: dos casos de taquicardia auricular incesante, en los que no fue posible realizar ablación del circuito en un estudio electrofisiológico previo; y un caso de flutter auricular en un paciente con amputación supracondílea de ambas extremidades inferiores y trombosis calcificada de ambas venas femorales, lo cual imposibilitaba técnicamente el mapeo de la aurícula y la ablación del istmo cavotricuspidé, por lo que dicho procedimiento fue desestimado. Asimismo, incluimos catorce enfermos con Sd.BT que presentaban diversas arritmias auriculares paroxísticas sintomáticas (FA, FtA y TA). En éstos, la indicación para la inserción del marcapasos venía impuesta por la existencia de disfunción sinusal y se vio complementada con la ablación del NAV. Si bien es sobradamente conocido el hecho de que la estimulación auricular confiere cierta protección ante el desarrollo de FA en estos pacientes²⁷, pensamos que en aquellos en los que la sintomatología predominante se relaciona con los episodios de taquicardia, la ablación del NAV añade ventajas al tratamiento exclusivo con marcapasos. Más aún, en los portadores de cardiopatía estructural asociada y síntomas severos durante las crisis, al evitar las consecuencias deletéreas de los ritmos rápidos auriculares y, en la mayoría de los casos, la necesidad de tratamiento antiarrítmico.

El alto índice de estimulación bicameral en nuestra serie se debe, por un lado, al intento de preservar la activación secuencial AV en todos los pacientes en que fuera posible y, por otro, a la elevada proporción de pacientes con arritmias paroxísticas a los que hemos practicado la ablación. Esta proporción, sensiblemente diferente a la recogida en series similares de enfermos no seleccionados^{1,4,13}, refleja el perfil de los pacientes que se nos remite para valorar la indicación

de la técnica, entre los cuales son escasos los que padecen FA crónica. Estos enfermos suelen presentarse con clínica de ICC y son tratados habitualmente con digitálicos, vasodilatadores y diuréticos, evaluándose el control de la frecuencia ventricular únicamente en reposo. Esto conlleva el riesgo de infravalorar la verdadera repercusión hemodinámica de las frecuencias elevadas sobre la función ventricular²⁴. Por ello, creemos necesario insistir en la importancia de un control adecuado de la frecuencia cardíaca (FC), no sólo en reposo sino durante las actividades diarias, ofreciendo esta técnica para aquellos pacientes con deficiente control de la FC con fármacos enlentecedores de la conducción AV.

Aunque Buys et al²⁸ han sugerido que la estimulación VDD puede reportar beneficios similares a la DDDR en los pacientes con FAP sometidos a ablación del nodo, nuestra experiencia no ha sido satisfactoria en dicho sentido, ya que dos de los tres enfermos en los que se implantaron dispositivos VDD desarrollaron síndrome de marcapasos. Por este motivo, nuestra estrategia de estimulación en estos pacientes se modificó tras las experiencias iniciales.

Cierta preocupación en relación con este procedimiento radica en la incidencia de muerte súbita y taquicardia ventricular que ciertos estudios preliminares han señalado, y que oscila entre el 1,5% y 6,6%²⁹⁻³¹. En la mayoría de casos éstas sucedieron en pacientes con cardiopatía severa asociada, por lo que no está claramente establecida su relación con el procedimiento. Se ha sugerido, como mecanismo responsable de la muerte súbita, el desarrollo de arritmias ventriculares propiciadas por un intervalo QT prolongado y frecuencias cardíacas inadecuadamente bajas³², motivo por el que muchos autores recomiendan la programación inicial del MP a frecuencias relativamente altas (80-90 spm.). En nuestra serie, se detectó un caso de fibrilación ventricular pocas horas después de la ablación del NAV y este mismo enfermo falleció súbitamente dos años después. Pese a tratarse de un enfermo con alto riesgo de muerte súbita por su cardiopatía de base, no podemos excluir una posible relación causal con la ablación del NAV.

También se ha informado recientemente de cierto deterioro hemodinámico en algunos enfermos con insuficiencia mitral (IM)^{33,34}. Nuestra serie incluye siete enfermos con regurgitación mitral: seis de ellos mejoraron clínicamente, no sólo en cuanto a la disminución de los paroxismos de taquicardia, sino también en su clase funcional. Un paciente, en cambio, portador de una IM leve y cardiopatía hipertensiva, experimentó un empeoramiento clínico tras la ablación, comprobándose un deterioro de su grado de regurgitación mitral. Se han sugerido como causas un posible efecto deletéreo de la ablación o, más probablemente, de la estimulación ventricular en ápex sobre el grado de regurgitación mitral³⁵, habiéndose propuesto, en tales casos, el empleo de estimulación en tracto de salida del ventrículo derecho, en un intento de lograr una estimulación más fisiológica³³. Son necesarios, no obstante, estudios prospectivos que confirmen estas observaciones y

permitan establecer predictores del riesgo de progresión de la IM antes de poder establecer recomendaciones precisas en este subgrupo de enfermos.

La mayoría de los estudios realizados hasta el momento cuentan, al igual que el nuestro, con las limitaciones derivadas de su carácter observacional y la ausencia de grupo control. Por otra parte, la FA es una arritmia con una enorme variedad clínica en cuanto a forma de presentación y su posibilidad de asociación a distintas cardiopatías subyacentes, por lo que los datos disponibles son escasamente comparables. Tan sólo en dos estudios recientes se han evaluado estos aspectos de forma prospectiva. Brignole et al⁵ comparan dos grupos similares de pacientes con FA crónica e insuficiencia cardíaca, tratados con ablación NAV y MP o con terapia farmacológica. Tras doce meses de seguimiento el grupo tratado con ablación y MP mostró mejores índices en cuanto al control de síntomas, incremento en calidad de vida, clase funcional NYHA y capacidad funcional. No obstante, en estos tres últimos parámetros no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas, probablemente debido al escaso tamaño de la muestra y a la ausencia de los enfermos más sintomáticos, dado que los autores consideraron la pertenencia a la clase NYHA IV como motivo de exclusión. Marshall et al³⁶, con un diseño similar aplicado a una población de pacientes con FAP refractaria a fármacos, aunque con seguimiento sólo a 18 semanas, encuentran beneficios significativos en el control de síntomas de los pacientes tratados con ablación del NAV y estimulación DDDR sobre los tratados con antiarrítmicos. También demuestran superioridad de la estimulación DDDR sobre VVIR en un estudio cruzado en los mismos enfermos. No obstante, un mayor número de enfermos evolucionaron a FA persistente en el grupo tratado con ablación y MP a las seis semanas (32,4% frente a 0%), si bien en estos enfermos se había suspendido totalmente el uso de antiarrítmicos.

En la actualidad se encuentran en marcha nuevos ensayos prospectivos a gran escala³⁷⁻³⁹ que intentan evaluar cuál es la mejor estrategia terapéutica en este grupo de pacientes y que, sin duda, nos ayudarán a resolver muchas cuestiones aún pendientes. Mientras sus resultados se den a conocer, pensamos que la ablación con RF del NAV debe ser ofrecida, al menos, a todos los pacientes con síntomas severos atribuibles a FC elevadas y refractarios o con intolerancia a fármacos antiarrítmicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jensen SM, Bergfeldt L, Rosenqvist M. Long-term follow-up of patients treated by radiofrequency ablation of the atrioventricular junction. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 1.609-1.614.
2. Rodríguez LM, Smeets JL, Xie B, de Chillou C, Cheriex E, Pieters F, et al. Improvement in left ventricular function by ablation of atrioventricular conduction in selected patients with lone atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1993; 72: 1.137-1.141.
3. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Bottoni N, Bollini R, Lolli G, et al. Influence of atrioventricular junction radiofrequency ablation in patients with chronic atrial fibrillation and

- flutter on quality of life and cardiac performance. *Am J Cardiol* 1994; 74: 242-246.
4. Fitzpatrick AP, Kourouyan HD, Siu A, Lee R, Lesh MD, Epstein LM, et al. Quality of life and outcomes after radiofrequency His-bundle ablation and permanent pacemaker implantation: impact of treatment in paroxysmal and established atrial fibrillation. *Am Heart J* 1996; 131: 499-507.
 5. Brignole M, 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. A randomized, controlled study. *Circulation* 1998; 98: 953-960.
 6. Kay GN, Bubien RS, Epstein AE, Plumb VJ. Effect of catheter ablation of the atrioventricular junction on quality of life and exercise tolerance in paroxysmal atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1988; 62: 741-744.
 7. Twidale N, Sutton K, Bartlett L, Dooley A, Winstanley S, Heddle W, et al. Effects on cardiac performance of atrioventricular node catheter ablation using radiofrequency current for drug-refractory atrial arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993; 16: 1.275-1.284.
 8. Twidale N, Manda V, Nave K, Seal A. Predictors of outcome after radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular node for atrial fibrillation and congestive heart failure. *Am Heart J* 1998; 136: 647-657.
 9. Barba R, Venegas J, Moriña P, Naranjo C, Sobrino M, Herrera M. Experiencia preliminar de una Unidad de Cuidados Intensivos en el tratamiento con radiofrecuencia de las arritmias cardíacas. *Med Intensiva* 1998; 22: 101-109.
 10. Bernstein AD, Camm AJ, Fletcher RD, Gold RD, Richards AF, Smyth NP, et al. The NASPE/BPEG generic pacemaker code for antibradyarrhythmia and adaptive-rate pacing and antitachyarrhythmia devices. *PACE* 1987; 10: 794-799.
 11. Hlatky MA, Vaughn WK. Quality of life in patients with supraventricular arrhythmia. *Circulation* 1996; 94: 1.491-1.493.
 12. Heinz G, Siostrozzonek P, Kreiner G, Gossinger H. Improvement in left ventricular systolic function after successful radiofrequency. His bundle ablation for drug refractory, chronic atrial fibrillation and recurrent atrial flutter. *Am J Cardiol* 1992; 69: 489-492.
 13. Natale A, Zimmerman L, Tomassoni G, Kearney M, Kent V, Brandon MJ, et al. Impact on ventricular function and quality of life of transcatheter ablation of the atrioventricular junction in chronic atrial fibrillation with a normal ventricular response. *Am J Cardiol* 1996; 78: 1.431-1.433.
 14. Scheinman MM, Morady F, Hess DS, González R. Catheter induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA* 1982; 248: 851-855.
 15. Gallagher JJ, Severson RH, Kasell JM. Catheter technique for closed chest ablation of the atrioventricular conduction system: a therapeutic alternative for treatment of refractory supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1982; 306: 194-200.
 16. Scheinman MM, Evans-Bell T and the Executive Committee of the Percutaneous Mapping and Ablation Registry. Catheter ablation of the atrioventricular junction: A report of the percutaneous mapping and ablation registry. *Circulation* 1984; 70: 1.024-1.029.
 17. Huang SK, Bharati S, Graham AR, Lev M, Marcus FI, Odell RC. Closed-chest catheter desiccation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy: a new method of catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 349-358.
 18. Aubert AE, Gewillig M, Joosens J. A new method of catheter ablation of the atrioventricular junction using high-frequency energy. *Cardiac Pacing and Electrophysiology. Proceedings of the VIIIth World Symposium on cardiac pacing and electrophysiology* 1987; 389-396.
 19. Sanjuán R, Morell S, Muñoz J, García Civera R, Chorro J, Sanchís J, et al. Fulguración AV con corriente de alta frecuencia (radiofrecuencia): una alternativa terapéutica de las taquicardias supraventriculares. *Rev Esp Cardiol* 1988; 41: 405-413.
 20. Flaker GC, Blackshear JL, McBride R, Kronmal RA, Halperin JL, Hart RG. Antiarrhythmic drug therapy and cardiac mortality in atrial fibrillation. The Stroke Prevention and Fibrillation Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 527-532.
 21. Falk RH. Proarrhythmia in patients treated for atrial fibrillation and flutter. *Ann Intern Med* 1992; 117: 141-150.
 22. Reuter D, Ayers GM. Future directions of electrotherapy for atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9(8 Suppl.): S202-210.
 23. Luderitz B, Pfeiffer D, Tebbenjohanns J, Jung W. Non-pharmacologic strategies for treating atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1996; 77: 45A-52A.
 24. Lemery R, Brugada P, Cheriex E, Wellens JJ. Reversibility of tachycardia induced left ventricular dysfunction after closed-chest ablation of the atrioventricular junction for atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1987; 60: 1.406-1.408.
 25. Daoud E, Weiss R, Bahu M, Knight B, Bogun F, Goyal R, et al. Effect of irregular ventricular rhythm on cardiac output. *Am J Cardiol* 1996; 78: 1.433-1.436.
 26. Clark D, Plumb V, Epstein A, Kay GN. Hemodynamic effects of irregular sequence of ventricular cycle lengths during atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1.039-1.045.
 27. Wolbrette DL, Naccarelli GV. Bradycardias: Sinus nodal dysfunction and AV conduction disturbances. En: Eric J.Topol, Ed. *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven publishers, 1998; 1.637-1.660.
 28. Buys EM, van Hemel NM, Jessurun ER, Kelder JC, Bakema L, Kingma JH. VDDR pacing after His-bundle ablation for paroxysmal atrial fibrillation: a pilot study. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 1.869-1.872.
 29. Kouakam C, Ben Ameer Y, Klug D, Lacroix D, Le Franc P, Kacet S. Ventricular fibrillation after radiofrequency ablation of the atrioventricular node. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1997; 90: 411-414.
 30. Geelen P, Brugada J, Andries E, Brugada P. Ventricular fibrillation and sudden death after radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 343-348.
 31. Darpo B, Walfridsson H, Aunes M, Bergfeldt L, Edvardsson N, Linde C, et al. Incidence of sudden death after radiofrequency ablation of the atrioventricular junction for atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1997; 80: 1.174-1.177.
 32. Peters RHJ, Wever EFD, Hauer R, Wittkamp F, Robles de Medina E. Bradycardia dependent QT prolongation and ventricular fibrillation following catheter ablation of the atrioventricular junction with radiofrequency energy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 108-112.
 33. Vanderheiden M, Goethals M, Anguera I, Nellens P, Andries E, Brugada J, et al. Hemodynamic deterioration following radiofrequency ablation of the atrioventricular conduction system. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 2.422-2.438.
 34. Anguera I, Brugada J, Brugada P, Mont L, Valentino M, Aguinaga L, et al. Deterioro hemodinámico en pacientes sometidos a ablación del nodo auriculoventricular. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 307-313.
 35. Edhag O, Fagrell B, Lagergren H. Deleterious effects of cardiac pacing with mitral insufficiency. *Acta Med Scand* 1977; 202: 331-334.
 36. Marshall HJ, Harris ZI, Griffith MJ, Holder RL, Gamma MD. Prospective randomized study of ablation and pacing versus medical therapy for paroxysmal atrial fibrillation: effects of pacing mode and mode-switch algorithm. *Circulation* 1999; 99: 1.589-1.592.
 37. The Planning and Steering Committees of the AFFIRM Study for the NHLBI AFFIRM Investigators. Atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management-The AFFIRM Study design. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1.198-1.202.
 38. Hohnloser SH, Kuck KH. Atrial fibrillation: Maintaining stability of sinus rhythm or ventricular rate control?. The need for prospective data: The PIAF Trial. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 1.989-1.992.
 39. Saxon LA. Atrial fibrillation and dilated cardiomyopathy: therapeutic strategies when sinus rhythm cannot be maintained. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 720-725.