

Ablación de la unión aurículo-ventricular en pacientes con fibrilación auricular

X. BEIRAS TORRADO

Unidad de Arritmias. Complejo Hospitalario Xeral-Cíes. Vigo.

Sabemos que la fibrilación auricular (FA) es la arritmia clínica más común, que su incidencia aumenta con la edad pudiendo llegar a afectar al 5% de los mayores de 65 años y la ablación del nodo aurículo-ventricular (AV) con catéter mediante radiofrecuencia (RF) está claramente contemplada como opción de tratamiento en los pacientes con fibrilación o aleteo auricular paroxístico recidivante, no controlable con fármacos antiarrítmicos, o cuando la respuesta ventricular es rápida a pesar del tratamiento farmacológico. También se considera indicada en los pacientes con insuficiencia cardíaca en los que se sospeche que la FA crónica o los fármacos empleados para su control la empeoran. Hay casos de aleteo y taquicardia auricular en los que no es posible la ablación específica del circuito responsable de la arritmia¹. Asimismo pueden contemplarse indicaciones especiales como pacientes portadores de desfibrilador automático y que padecen taquiarritmias supraventriculares, portadores de marcapasos bicamerales que presentan taquicardias mediadas por marcapasos y pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva a los que se implanta un marcapasos DDD buscando una mejora hemodinámica².

En este número de Medicina Intensiva se publica este trabajo de Fernández-Gómez et al. En este trabajo, y en el de Porres et al (ambos sobre ablación del nodo AV en pacientes con FA)^{3,4} se confirman los buenos resultados clínicos y la mejora en la calidad de vida de los pacientes, Porres et al inciden asimismo en el análisis coste-beneficio, siendo estos datos comparables con los de otras publicaciones en lengua inglesa⁵⁻¹¹.

En las arritmias que se originan en el tejido auricular se transmiten los latidos a los ventrículos a través del nodo aurículo-ventricular y el haz de His, siendo la frecuencia ventricular la que provoca los síntomas del paciente. Habitualmente se recurre a fármacos

para incidir en la velocidad de conducción AV, pero se fracasa frecuentemente y se provocan efectos secundarios indeseables.

Con el desarrollo de la energía de radiofrecuencia para su aplicación en ablación con catéter y la experiencia acumulada en el tratamiento eléctrico de las taquicardias por reentrada intranodal, se puede seleccionar con gran precisión el punto de bloqueo. El nodo AV se encuentra en el suelo de la aurícula derecha, por delante del ostium del seno coronario y encima de la inserción septal de la válvula tricúspide. Las fibras del nodo AV penetran en el cuerpo fibroso central y se extienden al haz de His que continúa a lo largo de la unión entre la zona membranosa y muscular del septo interventricular. En los pacientes con fisiología de doble vía nodal, la vía rápida se localiza próxima al haz de His y la vía lenta cerca del ostium del seno coronario. Los autores que preconizan la modulación con RF del nodo AV se basan precisamente en este hallazgo electrofisiológico y defienden la aplicación de la energía en una zona próxima al ostium del seno coronario, con lo cual hay menor incidencia de marcapaso dependencia y se piensa que posiblemente también de arritmias ventriculares malignas, pero no hay resultados definitivos y se mantiene la controversia. La técnica de ablación utilizada por el grupo de Fernández-Gómez se aproxima a esta propuesta, aunque buscarán la interrupción completa de la conducción AV, mientras que Porres et al optan por asegurar el bloqueo acercándose al His. Aunque el número de pacientes en ambas series es pequeño, destaca la incidencia de empleo de abordaje por vía retrógrada y posiblemente concuerda con el bajo número de aplicaciones de pulsos de RF y la corta exposición de radioscopia que presentan. Cuando la ablación del nodo AV por vía derecha resulta dificultosa es beneficioso tomar la decisión de acceder a través de la aorta con prontitud. Hay laboratorios que defienden el

empleo sistemático de la vía retrógrada para la ablación del His, sobre todo en pacientes que ya son portadores de marcapasos o a los que se les ha implantado semanas antes al procedimiento y en los que el uso de la anticoagulación, necesaria para el abordaje aórtico, no representa un inconveniente.

La serie de Fernández-Gómez contiene un elevado número de pacientes con arritmias auriculares paroxísticas recidivantes y el empleo de estimulación en modo DDD a lo largo del seguimiento ha conseguido mantenerse en un alto porcentaje de casos, similar al 76% que recoge Wood et al en una serie de 156 pacientes sometidos a ablación de la unión AV e implantación de marcapasos DDD y seguimiento de un año¹¹. El intento de simplificar y abaratar el procedimiento implantando marcapasos bicamerales monosonda en modo VDD en pacientes con FA paroxística, es casi anecdótico pero confirma que una aurícula enferma no puede dar soporte a semejante sistema y además perdemos la oportunidad de combatir la inestabilidad auricular con estimulación permanente.

La incidencia de muerte súbita en pacientes a los que se ha practicado la ablación de la unión AV y que inicialmente se consideraba que tenía relación con la técnica de fulguración con choque de corriente directa, sigue recogiendo en todas las series y especulándose sobre su relación con el QT alargado bradicardia dependiente y el beneficio de la estimulación ventricular a frecuencias elevadas durante varios meses¹²⁻¹⁴. No puede establecerse tampoco cuál es el tiempo mínimo de monitorización cardíaca post procedimiento, pudiendo encontrarse recomendaciones de uno a cuatro días. Calkins et al¹⁵ al presentar los resultados finales de un estudio prospectivo multicéntrico sobre ablación con catéter de vías accesorias, de taquicardia por reentrada nodal y de la unión AV, informa que hay tres variables que predicen un aumento del riesgo de muerte: cardiopatía, fracción de eyección deprimida y ablación de la unión AV.

La ablación del nodo AV e implantación de marcapasos resuelve la sintomatología derivada de la frecuencia ventricular elevada y la irregularidad del ritmo, esta última a veces peor tolerada por el paciente que la taquicardia moderada. Sin embargo, el riesgo de accidentes embólicos y la necesidad de medicación anticoagulante debe seguir teniendo en cuenta. En los presentes trabajos no se nos informa de esta incidencia, ni de la política seguida en relación a la anticoagulación. En el paciente al que se ha ablacionado la unión AV, la aparición de una FA paroxística puede no provocar sintomatología, por lo cual sería interesante conocer el comportamiento de este grupo de pacientes a los que se ha implantado marcapasos DDD con cambio automático de modo, y si la información que proporciona el marcapasos en el seguimiento es válida o suficiente para decidir anticoagular al paciente.

A pesar de la alta incidencia de arritmias auriculares paroxísticas y crónicas y aunque no se dispone

de datos epidemiológicos en nuestro país sobre qué porcentaje de pacientes reunirían las condiciones para sentar la indicación de ablación del nodo AV, se está siendo excesivamente conservador en el manejo de estos pacientes. El clínico envía cada vez con mayor celeridad a las unidades de arritmias a pacientes con síndromes de preexcitación, incluso asintomáticos, o taquicardias supraventriculares paroxísticas pero puede recoger en el evolutivo de un paciente repetidas asistencias en el servicio de urgencias por FA paroxística o ingresos hospitalarios por descompensación cardíaca en el seno de una FA crónica, que seguirá intentando nuevas combinaciones de fármacos. El propio electrofisiólogo percibe la ablación del nodo AV, y consiguiendo marcapasos-dependencia, como un "fracaso" en una técnica que está siendo curativa en la práctica totalidad de las taquicardias supraventriculares mediadas por vías accesorias o por reentrada intranodal, en las taquicardias ventriculares idiopáticas sin cardiopatía estructural y en las taquicardias ventriculares por reentrada "rama-rama", y desearía que con la modulación o modificación de la conducción AV se mejorara la clínica del paciente sin necesidad de marcapasos. Sin embargo, la eliminación de la vía lenta puede no ser suficiente para controlar la respuesta ventricular si no hay diferencias importantes entre las propiedades de conducción de la vía rápida y la lenta. Por otra parte la progresión hacia bloqueo completo de nodos AV modulados no se puede establecer con certeza, por lo que pacientes a los que se pretendería modificar la conducción AV serían dados de alta más seguros con un marcapasos implantado¹⁶⁻¹⁷.

BIBLIOGRAFÍA

1. Normas de actuación clínica en cardiología. Edit. Sociedad Española de Cardiología, 1996: 258-280.
2. García Civera R, Ruiz R, Morell S, Sanjuán R, Martínez J, Botella S, López Merino V. Electrofisiología Cardíaca Clínica y Ablación. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana, 1999; 119-127.
3. Fernández-Gómez JM, Moriña P, Castillo M, Barba R, Venegas J, Herrera M. Ablación del nodo AV y marcapasos definitivo en el tratamiento de taquiarritmias auriculares: resultados y evolución a medio y largo plazo. *Med Intensiva* 2000; 24: 5: 203-210.
4. Porres JM, Alberdi F, García-Urra F, Marco P, Rekondo M. Ablación de la unión auriculoventricular en la fibrilación auricular refractaria a tratamiento farmacológico. *Med Intensiva* 2000; 24: 1: 8-13.
5. 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.
6. Kay GN, Ellenbogen KA, Giudici M, Redfield MM, Jenkins LS, Mianulli M, Wilkoff B. The Ablate and Pace Trial: a prospective study of catheter ablation of the AV conduction system and permanent pacemaker implantation for treatment of atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol* 1998; 2: 121-135.
7. Knight BP, Weiss R, Bahu M, Zivin A, Souza J, Goyal R, et al. Cost comparison of radiofrequency modification and ablation of the atrioventricular junction in patients with chronic atrial fibrillation. *Circulation* 1997; 96: 1.532-1.536.
8. Lee SH, Chen SA, Tai CT, Chiang CE, Wen ZC, Cheng JJ, et al. Comparisons of quality of life and cardiac performance af-

ter complete atrioventricular junction ablation and atrioventricular junction modification in patients with medically refractory atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 637-644.

9. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Alboni P, Musso G, Bongiorno MG, et al. Assessment of atrioventricular junction ablation and DDDR mode-switching pacemaker versus pharmacological treatment in patients with severely symptomatic paroxysmal atrial fibrillation: A randomized controlled study. *Circulation* 1997; 96: 2.617-2.624.

10. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Musso G, Mureddu R, Bottoni N, Lolli G. 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.

11. Wood MA, Curtis AB, Takle-Newhouse TA, Ellenbogen KA. Survival of DDD pacing mode after atrioventricular junction ablation and pacing for refractory atrial fibrillation. *Am Heart J* 1999; 137: 682-685.

12. Peters RHJ, Wever EFD, Hauer RNW, Wittkampf FHM, De Medina EOR. Bradycardia dependent QT prolongation and ventricular fibrillation following catheter ablation of the atrioventricular junction with radiofrequency energy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 108-112.

13. 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.

14. 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.

15. Calkins H, Yong P, Miller JM, Olshansky B, Carlson M, Saul JP, et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. *Circulation* 1999; 9(2): 262-270.

16. Chen SA, Lee SH, Chiang CE, Tai CT, Wu TJ, Cheng CC, et al. Electrophysiological mechanisms in successful radiofrequency catheter modification of atrioventricular junction for patients with medically refractory paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 1996; 93: 1.690-1.701.

17. Proclemer A, Della Bella P, Tondo C, Facchin D, Carbuicchio C, Riva S, et al. Radiofrequency ablation of atrioventricular junction and pacemaker implantation versus modulation of atrioventricular conduction in drug refractory atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1.437-1.442.