



Sociedad Española de Medicina Interna

PROTOCOLOS

NUEVOS RETOS EN FIBRILACIÓN AURICULAR

Coordinador
Francesc Formiga

CAPÍTULO V

Tratamiento no farmacológico de la fibrilación auricular

JOSÉ MARÍA CEPEDA RODRIGO*, ALICIA IBÁÑEZ** Y CÉSAR CARO***
*Servicios de *Medicina Interna y de ***Cardiología, Hospital Vega Baja, Orihuela, Alicante.*
***Unidad de Arritmias, Hospital General Universitario, Alicante.*

Introducción

La fibrilación auricular (FA) es consecuencia de varios procesos patológicos complementarios. La presencia de FA supone la existencia de disparadores de la arritmia (actividad auricular ectópica) y de un sustrato arritmogénico (circuitos de reentrada más o menos estables) responsables de su inicio y perpetuación, respectivamente. Los disparadores más frecuentes son los latidos ectópicos auriculares que surgen en la desembocadura de las venas pulmonares¹.

La fisiopatología en la FA paroxística es diferente de la persistente y de la permanente. En la primera predominan los disparadores, existiendo poco remodelado eléctrico molecular y estructural. Sin embargo, la FA genera FA, y en el caso de la FA de larga evolución aparecen cambios electrofisiológicos (acortamiento del período refractario del músculo auricular) y estructurales (remodelado) en la aurícula que perpetúan la arritmia².

Las dos principales metas del tratamiento en los pacientes con FA son la reducción del riesgo de tromboembolismos y el alivio de los síntomas. Con respecto al control de los síntomas

hay que decidir entre una estrategia de control del ritmo o una estrategia de control de la frecuencia, que es la elegida en la mayor parte de los pacientes. Los ensayos aleatorizados, como AFFIRM³ o RACE⁴, no han mostrado diferencia en los objetivos principales (mortalidad e ictus) entre estas dos estrategias en pacientes asintomáticos o ligeramente sintomáticos. Los fármacos antiarrítmicos tienen una eficacia limitada para mantener el ritmo sinusal (RS) y frecuentes efectos adversos. Hoy en día no disponemos de un tratamiento farmacológico eficaz a largo plazo para el mantenimiento del RS, ya que un 50% de los casos recurren al año a pesar del tratamiento antiarrítmico, y hasta un 20% presentan intolerancia a dichos fármacos⁵. Por otra parte, en algunos pacientes con FA permanente tampoco se consigue un buen control de la frecuencia cardíaca (FC), sobre todo con el ejercicio.

La ausencia de fármacos antiarrítmicos eficaces y seguros ha conducido al desarrollo de métodos no farmacológicos como terapia alternativa en el tratamiento de la FA. Los dos más frecuentes son la ablación mediante catéter de radiofrecuencia y la cirugía. Con menos frecuencia se utilizan marcapasos y desfibriladores auriculares implantables.

Estrategia de control de la frecuencia

Implante de marcapasos y ablación del nódulo auriculoventricular

Fue la primera terapia intervencionista disponible para el control de la FC en la FA. Debido a la aparición de la ablación de la FA, sus indicaciones se han restringido en la actualidad de manera muy importante.

Indicaciones de la ablación del nódulo auriculoventricular

La principal indicación de la ablación del nódulo auriculoventricular (AV) es la FA permanente, que no se considera candidata para las técnicas de ablación de FA, o fallan dichas técnicas, y con FC elevada que no se controla adecuadamente mediante fármacos, dado que la persistencia de un ritmo cardíaco alto puede conducir a dilatación cardíaca con disfunción sistólica y aparición de insuficiencia cardíaca, lo que se denomina “taquimiocardiopatía”.

Metodología de la ablación del nódulo AV

Es un procedimiento sencillo, con un alto porcentaje de éxito y con escasas complicaciones. Previamente hay que implantar un marcapasos definitivo. Se puede llevar a cabo con un solo catéter y puede realizarse por vía venosa o arterial. Una vez introducido el catéter de ablación, se localiza el registro de His y se aplica radiofrecuencia (RF) en dicha zona, consiguiendo un bloqueo AV completo.

El éxito de la ablación se acerca al 100% de los casos, y suele ir acompañado de una mejoría de los síntomas del paciente, de la clase funcional y de la fracción de eyección (FE) en caso de que estuviera deprimida previamente a la ablación.

Existen dos complicaciones especialmente graves descritas en relación con la ablación del nódulo AV. La muerte súbita por *torsade de pointes*, debido a la bradicardia provocada por la ablación del nódulo, y el empeoramiento de la insuficiencia cardíaca. Ozcan et al⁶, en su serie de 334 pacientes, describen 9 muertes súbitas por fibrilación ventricular/taquicardia ventricular (FV/TV) polimorfa, lo que supone un 2,7%, que se relacionó con la programación del marcapasos a una FC excesivamente baja, en comparación con el ritmo rápido que presentaba el paciente antes de la ablación. Esta

complicación no se ha descrito en series más recientes, en las que se ha tenido la precaución de programar el marcapasos a una frecuencia más elevada (> 75 lat./min) durante 1 a 3 meses.

Otra complicación es la aparición de insuficiencia cardíaca. Estudios recientes han demostrado que la estimulación ventricular derecha en pacientes con mala función ventricular puede empeorar la función ventricular, ya que provoca una desincronización de los ventrículos y puede causar insuficiencia cardíaca. En el estudio DAVID⁷, que aleatorizó a pacientes a recibir un desfibrilador automático implantable (DAI) monocameral programado en VVI a 40 lat./min (sin estimulación en el ventrículo derecho [VD]) y otros a recibir DAI bicameral programado en DDD (con estimulación en el VD); en el seguimiento se observó un aumento significativo de la mortalidad y de las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca en los pacientes con dispositivo bicameral que recibieron mayor estimulación en el vértice del VD.

La ablación del nódulo AV es irreversible, lo cual convierte a los pacientes en dependientes de un marcapasos, con el riesgo añadido de disfunción del mismo, infecciones y otras complicaciones del dispositivo o su necesidad de recambio.

Tipo de marcapasos en la ablación del nódulo AV

En la mayoría de los pacientes que tienen una función ventricular normal y se hallan en FA permanente, el implante de un marcapasos VVIR sería lo adecuado. Si se tratara de pacientes con FA o flutter paroxístico, con mal control, en los que decidiéramos realizar una ablación del nódulo AV, con función ventricular normal, el modo de estimulación adecuado sería DDDR.

Sin embargo, en los pacientes con disfunción ventricular y/o regurgitación mitral, la estimulación en el vértice del VD puede ser dele-

térea; por ello, en este caso se debería considerar el implante de un marcapasos biventricular que pueda contrarrestar el efecto negativo de la estimulación en el VD, resincronizando los ventrículos.

En pacientes sometidos a ablación del nódulo AV y con integridad del sistema específico de conducción, se puede optar por la estimulación hisiana, que evita la asincronía ventricular, aunque es una técnica muy compleja.

Estrategia de control del ritmo

Cardioversión eléctrica

La cardioversión eléctrica (CVE) consiste en la aplicación de un choque eléctrico sincronizado con la actividad intrínseca del corazón, mediante el sensado de la onda R en el electrocardiograma (ECG), para asegurar que la estimulación eléctrica no cae en la fase vulnerable del ciclo cardíaco.

Existen dos tipos de CVE: la externa, con parches o palas, y la interna, que se realiza con electrocáteteres intracardíacos, bien introducidos para este motivo, bien aprovechando los dispositivos implantados (DAI).

El éxito de una CVE depende de la enfermedad de base y de la densidad de corriente que llega al miocardio, que a su vez depende del voltaje programado, de la forma de la onda (monofásica o bifásica), del tamaño y la posición de los electrodos torácicos, así como de la impedancia transtorácica⁵.

Hay varios estudios que han comparado el choque bifásico o monofásico en la CVE transtorácica de la FA. En los estudios de

Mittal et al⁸ y de Page et al⁹ se vio que para la CVE transtorácica de la FA los choques bifásicos tienen una mayor efectividad y requieren menos energía, así como un menor número de choques, que los monofásicos.

Tras la CVE, hasta un 50% presentan recurrencia de la FA en las primeras semanas. Los fármacos antiarrítmicos pueden disminuir este porcentaje, pero aun así las recurrencias son frecuentes. Los factores pronósticos de recurrencia de la FA son la presencia de enfermedad cardíaca subyacente, sexo femenino, edad avanzada, mayor duración de la FA, mayor tamaño de la aurícula y proteína C reactiva elevada⁵.

Los riesgos y complicaciones de la CVE son, por un lado, los fenómenos tromboembólicos y, por otro, las arritmias. Se ven arritmias benignas, como la extrasistolia auricular y ventricular, paros sinusales o bradicardia sinusal, y malignas, como FV/TV en el contexto casi siempre de hiperpotasemia, intoxicación digitálica o falta de sincronización con la onda R del ECG de superficie.

Una situación especial ante una CVE sería el caso de pacientes portadores de marcapasos o desfibriladores, ya que con la descarga se pueden alterar los circuitos eléctricos o se puede producir un aumento brusco del umbral por daño miocárdico. Por ello hay que llevar un especial cuidado: es necesario interrogar el dispositivo antes y después de la CVE. Si se hace CVE externa, se deben colocar las palas lo más alejadas posible del dispositivo y, si se puede, en disposición anteroposterior. En el caso de los DAI, se puede administrar una descarga interna de baja energía con el dispositivo.

Estimulación auricular en la prevención de fibrilación auricular

El inicio de la FA es un fenómeno complejo, en el que sobre un sustrato (retraso de la conducción y/o dispersión de la refractariedad) actúan unos fenómenos favorecedores (p. ej., incremento o disminución de la FC o pausas en el ritmo) a los que se suman unos factores desencadenantes (extrasístoles auriculares).

Se postula que la estimulación auricular interfiere en el inicio de la arritmia por varios mecanismos teóricos: supresión o modulación de extrasístoles auriculares, corrección de las bradicardias, interaccionando con el sustrato, homogeneizando los períodos refractarios o mejorando los retrasos de conducción mediante técnicas especiales.

Estimulación auricular AAI/AAIR

Varios estudios retrospectivos hallaron que la estimulación auricular, en pacientes con disfunción sinusal, se asocia a una disminución significativa de la presencia de FA y de la mortalidad, comparado con la estimulación ventricular. La asincronía entre la activación auricular y la ventricular en la estimulación VVI puede causar dilatación aguda de la aurícula o acentuar su remodelado estructural causando FA.

El primer estudio prospectivo fue el *Danish Study*¹⁰, que examinó los efectos de la estimulación auricular y ventricular en pacientes con disfunción sinusal. Tras un período de seguimiento de 5,5 años se observó que la incidencia de episodios de FA paroxística y de FA permanente era más baja en los pacientes con estimulación auricular que en aquellos con estimulación ventricular. Otro de los estudios que también demuestra una reducción de FA

con estimulación AAI/DDD frente a VVI es el estudio canadiense CTOPP¹¹.

Por lo tanto, parece razonable utilizar marcapasos que eviten la estimulación en el VD en pacientes con FA paroxística.

El uso de la estimulación auricular adaptada a la frecuencia (estimular la aurícula a mayor frecuencia que la propia del paciente) en la prevención de la FA, en ausencia de bradicardia sintomática, no previene la aparición de episodios de FA. Tampoco ha demostrado ser efectivo el incremento en la frecuencia de la estimulación auricular tras extrasístoles auriculares.

Puntos y modos de estimulación alternativos

La presencia de trastornos de la conducción y bloqueos promovió el desarrollo de técnicas de estimulación que permitieran reducir los retrasos de la conducción para homogeneizar las propiedades electrofisiológicas auriculares. Los pacientes con retrasos significativos de la conducción interauricular constituyen uno de los grupos que parece que más pueden beneficiarse de esta técnica.

Las formas de estimulación actualmente disponibles son: estimulación biauricular, estimulación derecha bifocal y estimulación auricular en puntos alternativos (haz de Bachmann, triángulo de Koch, tabique interauricular o seno coronario distal).

La estimulación auricular en sitios alternativos (p. ej., septal) puede reducir la FA por activación de las aurículas simultáneamente, previniendo, por lo tanto, las reentradas. A pesar de esto, la alta tasa de desplazamiento de estos electrodos hace que estas técnicas no hayan demostrado beneficios en reducir la FA en estos pacientes.

Desfibriladores auriculares

El éxito del DAI en el manejo de la muerte súbita y de las taquiarritmias ventriculares estimuló la investigación para desarrollar un dispositivo similar para tratar la FA. Se comercializaron dos dispositivos: uno con terapias sólo auriculares y otro con terapias auriculares y ventriculares. Estos dispositivos han caído en desuso ya que los choques son dolorosos, lo cual tiene una gran influencia negativa en la calidad de vida del paciente. Por otro lado, el reinicio precoz de la FA tras los choques de cardioversión puede causar agotamiento prematuro de la batería. Además, pueden desarrollar arritmias ventriculares en el seguimiento. En la actualidad, estas funciones de desfibrilador auricular podrían estar incluidas en dispositivos de desfibrilación ventricular.

Ablación con catéter de la fibrilación auricular

El conocimiento de la fisiopatología de la FA, en cuya génesis han sido implicados latidos ectópicos con origen predominante en las venas pulmonares, múltiples reentradas y rotores, y los buenos resultados del procedimiento de “Maze”¹² con cirugía abierta hicieron que los electrofisiólogos intentaran realizar un procedimiento tipo Maze de forma percutánea. Se hacían líneas de ablación en las aurículas derecha e izquierda para compartimentarlas, con pobres resultados. A raíz de ello se conoció que la FA se originaba, en la mayoría de los casos, por focos ectópicos localizados en las venas pulmonares. Ahora bien, las venas pulmonares son los disparadores más frecuentes, pero no los únicos. También se han descrito focos en la vena cava superior, el seno coronario, el ligamento de Marshall, la *crista terminalis* y la pared libre de la aurícula izquierda (AI).

Indicaciones de ablación de fibrilación auricular

Según las guías de la European Society of Cardiology (ESC) publicadas en 2010¹³, existe una indicación Ila de ablación de FA, con nivel de evidencia A, en pacientes con FA paroxística sintomáticos en los que ha fallado la medicación antiarrítmica, y con nivel de evidencia B en pacientes con FA persistente, sintomáticos y refractarios al tratamiento antiarrítmico. Como indicación IIB se incluye a pacientes con FA e insuficiencia cardíaca sintomáticos a pesar del tratamiento antiarrítmico, a pacientes con FA paroxística que a pesar del buen control antiarrítmico deciden realizarse la ablación, y a pacientes con FA permanente sintomática retractaria a fármacos.

Procedimiento

El procedimiento suele realizarse bajo sedación o sedoanalgesia, ya que es un procedimiento largo y, si se aplica RF, doloroso.

Para indicar un procedimiento de ablación es preciso demostrar mediante ECG o Holter ECG la presencia de episodios de FA. Se realiza un ecocardiograma transtorácico para descartar la presencia de cardiopatía estructural importante y la ausencia de dilatación auricular izquierda, ya que se ha observado que uno de los mayores factores predisponentes de fracaso de la ablación es la dilatación auricular que conlleva un remodelado estructural importante.

Habitualmente se prueba con varios regímenes terapéuticos antes de indicar la ablación, aunque en gente joven sin cardiopatía estructural solemos ser menos estrictos.

Se solicita una resonancia magnética (RM) cardíaca o una tomografía computarizada (TC) para estudiar la anatomía de las venas pul-

monares. En estudios hechos con resonancia cardíaca se han visto variantes de la anatomía de las venas pulmonares hasta en un tercio de los pacientes, como la presencia de un tronco común izquierdo o venas accesorias. Con la angiografía, la eco transesofágica o la eco intracardiaca se pueden obtener imágenes en tiempo real de las venas pulmonares. Se realiza una eco transesofágica para descartar trombos en la orejuela, ya que es una contraindicación para realizar la ablación, y se valora si presenta agujero oval permeable.

El acceso vascular se realiza habitualmente por la vena femoral derecha. Se requiere acceder a la AI a través de una o varias punciones transeptales. Una vez situados en la AI, hay que proceder a la anticoagulación del paciente con heparina sódica manteniendo el tiempo de tromboplastina parcial activado entre 250 y 350 s durante el procedimiento, ya que el riesgo embólico es alto.

Con sistemas de navegación electroanatómica (Ensite o Carto) se realiza un mapa anatómico de la AI y de las venas pulmonares, pudiendo hacer una integración de imágenes con las obtenidas en la RM y la TC.

Técnicas de ablación con catéter

No existe un consenso de qué técnica utilizar para conseguir los mejores resultados, ni si hay que emplear la misma técnica para todos. En la mayoría de los casos, el objetivo de la ablación son las venas pulmonares y la zona de unión a la AI. Sin embargo, hasta en un tercio de los pacientes sometidos a ablación de FA existen focos ectópicos en otras localizaciones que pueden iniciar episodios de FA. Por otro lado, el simple aislamiento de las venas pulmonares resulta ineficaz en pacientes con FA permanente o en aquellos que tienen aurículas dilatadas, por lo que pueden precisar ablaciones más extensas de otras zonas:

1. *Ablación en el ostium de las venas pulmonares.* Tras descubrir el origen focal de la FA en la vena pulmonar se comenzó a hacer ablación en la zona de activación más precoz o en la entrada de la vena pulmonar. Esta técnica conseguía unos resultados muy limitados, que no superaban el 50-60% de éxito. Se abandonó esta técnica de buscar y ablacionar únicamente los focos y actualmente lo que se intenta es una desconexión eléctrica de todas las venas pulmonares. Se intenta hacer en el antro de las venas, no en el ostium, para evitar estenosis de las venas pulmonares. La desconexión eléctrica de las venas se puede realizar con RF, habitualmente con catéter irrigado, punto a punto, aunque en la actualidad hay catéteres circulares que intentan aplicar RF en casi la totalidad de la circunferencia del antro de la vena. Para comprobar el aislamiento eléctrico, colocamos un catéter circular con varios electrodos de registro en el interior de la vena, y tenemos que visualizar la desaparición de los potenciales de vena y comprobar bloqueo de salida con estimulación desde el interior de la misma. La ablación segmentaria o antral también se puede realizar con crioablación. Consiste en la destrucción del tejido miocárdico mediante el frío, por congelación. Utiliza un balón que se introduce en la AI mediante una vaina; este balón se hincha, se coloca de forma que ocluya las venas pulmonares y se enfría con óxido nítrico. En este caso también hay que comprobar que las venas estén aisladas eléctricamente.
2. *Ablación circunferencial de las venas pulmonares.* Esta técnica está basada en la realización de lesiones circulares alrededor de las venas pulmonares, de dos en dos, usando un sistema de navegación. El objetivo de la ablación es conseguir que desaparezca la actividad eléctrica en la zona aislada. Posteriormente, tras comprobar que podía aparecer *flutter* izquierdo, se complementó con la realización de líneas de ablación en el techo e istmo mitral.

3. *Ablación de zonas con electrogramas auriculares complejos y fraccionados.* Se trata de identificar las zonas de la AI que presentan electrogramas complejos fraccionados persistentes y estables durante la FA. Estos electrogramas representan zonas de fibrosis y conducción lenta que supondrían el sustrato para el mantenimiento de la FA. El objetivo de la ablación sería eliminarlos tanto en la AI como en la AD. Existen pocos datos acerca de su eficacia y estaría más indicado en la FA persistente.

Resultados clínicos de la ablación

En un metaanálisis¹⁴ publicado en 2009 se aprecia un claro beneficio de la ablación de FA sobre los fármacos antiarrítmicos en el mantenimiento del RS.

Aunque algunos centros presentan una tasa de éxitos del 90% en la FA paroxística, con un 20% de segundos procedimientos, en estudios multicéntricos el porcentaje de éxito está en torno al 70%. En el caso de la FA persistente o permanente, la tasa de éxito baja al 50%.

Las recurrencias de FA tras la ablación pueden ser sintomáticas o asintomáticas, precoces o tardías. La recurrencia precoz de la FA es frecuente durante los primeros 3 meses (hasta un 40%), pero un alto porcentaje de estos pacientes no presentarán nuevos episodios de FA en el seguimiento. Habitualmente mantenemos fármacos antiarrítmicos unos meses tras la ablación, intentando prevenir las recurrencias precoces y así influir de forma positiva en el remodelado anatómico y eléctrico de la AI.

Las recurrencias de FA se suelen tratar con un segundo procedimiento, y habitualmente se producen por reconexión de las venas pulmonares.

Complicaciones de la ablación de la fibrilación auricular

El riesgo descrito de complicaciones mayores es de un 4,5%, y la mortalidad, de un 0,15%¹⁵:

- *Taponamiento cardíaco (1,2%)*. Puede deberse a la punción transeptal o a la manipulación de los catéteres. En caso de producirse hay que revertir la anticoagulación con protamina y realizar una punción pericárdica. En caso de persistencia de sangrado habría que valorar la cirugía.
- *Accidentes embólicos (1%)*. Su incidencia varía mucho según las series (0-7%), y suelen ocurrir en las primeras 24 h tras la ablación, por lo que la anticoagulación ha de ser agresiva tras el procedimiento, y mantenerla durante los primeros 3 meses.
- *Estenosis de las venas pulmonares (1,3%)*. Es una complicación cada vez menos frecuente debido a que las aplicaciones se hacen cada vez más alejadas de la vena. Se considera que la estenosis es severa cuando se reduce su luz en un 70% y los síntomas aparecen habitualmente cuando existe más de una vena estenosada. Los síntomas suelen ser disnea, hemoptisis y dolor torácico, y para diagnosticarla son útiles la RM y la TC. El tratamiento de elección es la angioplastia con balón, y si el resultado no es apropiado, la colocación de un *stent*.
- *Lesiones esofágicas (0,25%)*. El esófago se encuentra en íntima relación con la pared posterior de la AI y con las venas pulmonares, sobre todo las izquierdas. Por este motivo se puede producir una lesión térmica esofágica durante la aplicación de RF. Su incidencia es baja, pero es grave, y puede llegar a ser fatal. Se debe sospechar ante la presencia de disfagia, fiebre y embolias. Se diagnostica con técnicas de imagen no invasiva como RM y

TC. La fibrogastroscofia está contraindicada. La cirugía sería el tratamiento indicado, pero es compleja.

- *Lesión del nervio frénico (0,5%)*. Es una complicación muy infrecuente. Se puede lesionar el nervio frénico derecho al hacer aplicaciones de RF en la vena cava superior y en las venas pulmonares derechas. Es más frecuente en las aplicaciones con balón de crioblación en las venas derechas, por lo que hay que monitorizar el nervio frénico mediante estimulación. Suelen ser asintomáticas y reversibles tras un año de seguimiento.
- *Arritmias auriculares (5-25%)*. Habitualmente se deben a reentradas alrededor de las zonas de conducción lenta creadas con las líneas de ablación. Se recomienda esperar unos 3 meses antes de realizar un nuevo procedimiento, dado que a veces desaparecen de forma espontánea o se controla con fármacos antiarrítmicos.
- *Complicaciones vasculares (0-10%)*. Su frecuencia variable está relacionada con el tamaño de los introductores y con la anticoagulación.

En conclusión, la ablación de la FA es una alternativa razonable al tratamiento farmacológico para prevenir recurrencias de FA en pacientes sintomáticos con FA paroxística. Su eficacia es menor en la FA persistente o permanente, aunque ofrece buenos resultados cuando las aurículas no están dilatadas.

Ablación quirúrgica de la fibrilación auricular

La cirugía de la FA se basa en la creación de cicatrices en el tejido auricular, con el propósito de aislar la conducción aberrante

evitando de este modo los fenómenos de reentrada del estímulo, que pueden no sólo iniciar la arritmia sino también perpetuarla, y además estas “neo-vías” permitirían la reconducción del estímulo normal desde el nódulo sinusal hasta el nódulo AV.

La ablación quirúrgica desarrollada por el Dr. James Cox se inició hace más de 30 años y ha demostrado buenos resultados en la restauración y mantenimiento del RS^{12,16-18}. Las técnicas descritas originalmente, basadas en grandes incisiones y suturas, son agresivas y complejas y, por lo tanto, no están exentas de complicaciones. Los avances tecnológicos de las últimas décadas, así como la demostración de que las venas pulmonares y la AI actúan como focos desencadenantes de la FA en muchos de los pacientes, han incrementado el interés en el desarrollo de estrategias intervencionistas para restaurar el RS¹. En los últimos años la utilización de dispositivos con diferentes fuentes de energía ha permitido realizar las cicatrices de forma rápida y menos invasiva¹⁹⁻²⁶.

Procedimiento de Maze y nuevas técnicas

En 1980 se describía el primer procedimiento quirúrgico en modelos animales para el tratamiento de la FA, denominado “aislamiento de la aurícula izquierda”. La técnica quirúrgica se basaba en la separación eléctrica mediante incisiones entre el nódulo sinusal y el nódulo AV, lo que confinaba la FA en zonas de la AI, a pesar de que condicionaba un empeoramiento hemodinámico de esta²⁷. Años más tarde se describía la técnica del “corridor” (pasillo), en la que se aislaba una banda de miocardio entre el nódulo sinusal y el nódulo AV²⁸. Aunque un 69% de los pacientes se encontraban libres de arritmia tras este procedimiento, las aurículas perdían la contracción mecánica en la mayoría de los casos y un 16% de los pacientes necesitaban el implante de un marcapasos²⁹.

En 1987, Cox realizaba el primer procedimiento en humanos de la técnica denominada “Maze” (laberinto), basada en la división quirúrgica de las aurículas en fragmentos desconectados eléctricamente manteniendo la conducción entre el nódulo sinusal y el nódulo AV¹⁶. Cox necesitó de varias modificaciones respecto a la técnica inicial descrita que culminaron en la denominada “Maze III”. Las series descritas han documentado excelentes resultados con restauración a RS entre el 75 y el 95% de los pacientes, bajo riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) tardío y muy baja mortalidad y morbilidad, con necesidad de marcapasos en el 5-10% de los pacientes^{29,30}. Aunque el procedimiento Maze III puede llevarse a cabo mediante una pequeña incisión torácica, la operación requiere parada circulatoria y circulación extracorpórea. El procedimiento puede desarrollarse solo o junto a otras intervenciones cardíacas como la reparación mitral o la cirugía de revascularización miocárdica^{29,30}. Sin embargo, el procedimiento Maze III se acompaña de tiempos quirúrgicos elevados, riesgo de hemorragia postoperatoria y complicaciones derivadas de la técnica. Por este motivo, en los últimos 15 años se han diseñado diversos dispositivos de aplicación de diferentes fuentes de energía (RF, microondas, crioterapia, láser y ultrasonidos) que realizan cicatrices similares a las incisiones. A través de la aplicación de energía de una forma fácil y segura se acorta el tiempo quirúrgico y se disminuyen las complicaciones, ya que no es preciso parar el corazón, y se puede realizar mediante cirugía mínimamente invasiva. La aplicación de estos tipos de energía facilita la creación de forma rápida y segura de líneas de bloqueo de la conducción eléctrica similares a las realizadas por el procedimiento Maze^{19,23}. La única condición de estos dispositivos es que garanticen la transmuralidad, de manera que la cicatriz no deje zonas “sanas” por donde el estímulo cardíaco pueda reconducir³¹⁻³³. La operación ideal consistiría en un procedimiento epicárdico con la aplicación de energía de forma directa de epicardio a endocardio para

evitar la sobrepenetración y, por lo tanto, sus complicaciones; el tipo de energía debe ser capaz de crear una lesión transmural a través de la grasa epicárdica hasta el músculo auricular. Esto debe desarrollarse sin *bypass* cardiopulmonar, y debe ser efectivo en la ablación tanto de la FA paroxística como de la permanente o el *flutter* auricular, y tiene que desarrollarse a través de técnicas de cirugía mínimamente invasiva.

La RF es probablemente la energía que más se ha utilizado. Mediante el aumento de la temperatura a más de 50 °C se facilita la coagulación y la destrucción celular produciendo una necrosis irreversible.

Las microondas producen una línea de necrosis tisular y edema circundante también mediante calor a 50 °C, a través de una sonda flexible muy manejable y con aplicaciones más rápidas, circunstancia que permite su utilización en un abordaje mínimamente invasivo³⁴. Permite aplicaciones tanto endocárdicas como epicárdicas.

La aplicación de crioterapia es la más antigua. En el tejido auricular genera edema, apoptosis y fibrosis, produciendo cicatrices transmurales con buenos resultados³⁵. A diferencia de las otras, la integridad estructural permanece porque el colágeno no se ve afectado, y tampoco produce trombos. Permite aplicaciones rápidas (< 2 min), tanto epicárdicas como endocárdicas.

El láser puede utilizarse tanto en el endocardio como en el epicardio, produciendo lesiones profundas y uniformes mediante la desnaturalización de las proteínas y la coagulación a nivel celular. En la actualidad es una energía poco aplicada.

La técnica con ultrasonidos de alta frecuencia, de reciente aparición, reparte energía mediante un dispositivo circular, sin necesi-

dad de circulación extracorpórea, pero no permite su uso endocavitario. Los resultados en pacientes con FA permanente son similares a los obtenidos con las otras energías³⁶.

Dado que el cirujano tiene la ventaja de la visualización directa de las estructuras cardíacas, existe un gran interés en la ablación de la FA en pacientes que precisan otros procedimientos cardiológicos. El tiempo necesario del procedimiento varía de 10 a 20 min, lo que contrasta con la hora requerida para el procedimiento Maze. Además, dado que las lesiones se efectúan por frío o calor, se elimina el riesgo de sangrado en comparación con la técnica de “cortar y coser”. Los resultados demuestran la ablación de FA en un 70-80% de los pacientes en los que se realiza cirugía cardíaca de forma concomitante³⁷. Sin embargo, tras la ablación, la FA perioperatoria es común (ocurre hasta en el 50% de los pacientes), aunque a los 3 meses del procedimiento muchos revierten a ritmo sinusal y, por lo tanto, el alta en la FA no es un criterio de fracaso del procedimiento³⁸. El tamaño de la AI, la duración prolongada de la FA, la hipertensión y la edad avanzada son considerados factores pronósticos de fallo del procedimiento³⁹.

Procedimientos asociados a la cirugía de ablación

Además de las diferentes técnicas descritas, existen otros procedimientos quirúrgicos para la FA, como son la reducción del tamaño de la AI, el cierre de la orejuela izquierda (OI) o la denervación cardíaca.

La mayoría de los eventos tromboembólicos se asocian a la formación del trombo en la OI en pacientes con FA, por lo que su exclusión reduciría y eliminaría de forma potencial el riesgo de trom-

boembolismo^{40,41}. De hecho, uno de los procedimientos originales del Maze incluía la escisión de la OI, con un descenso del riesgo de ACV en pacientes no anticoagulados similar al de aquellos anticoagulados con warfarina⁴². Sin embargo, no existen estudios aleatorizados que corroboren esta conclusión, y en un estudio observacional se encontró una mayor tasa de ACV en los pacientes en los que se había realizado la escisión quirúrgica respecto a los que no habían recibido este procedimiento⁴¹. Se ha postulado que podría ser secundario a la alta tasa de exclusión incompleta durante la cirugía (hasta en el 30%) y la mayor presencia de trombos documentados en estas orejuelas excluidas de forma parcial^{43,44}. Existe un gran interés en el desarrollo de técnicas que permitan la exclusión tanto endocárdica como epicárdica de la OI^{45,46}.

Atriclip es un ejemplo de estos dispositivos, diseñados para ser implantados de forma epicárdica, evitando el contacto con la sangre y eliminando el flujo entre la OI y la aurícula. Su implante bajo visualización directa y en conjunción con otros procedimientos cardíacos podría ayudar a reducir los tromboembolismos en pacientes con FA.

Conclusión

La FA se asocia a patología de la válvula mitral. Según las guías de la FA publicadas por la ESC¹³, la ablación quirúrgica de la FA debería valorarse junto al tratamiento quirúrgico de la valvulopatía, constituyendo una indicación de clase IIa o IIb en función de los síntomas.

La ablación mediante cirugía mínimamente invasiva sin cirugía cardíaca concomitante podría realizarse en pacientes con FA sintomática tras el fracaso de la ablación por catéter (indicación IIb).

En la actualidad, sin embargo, en vista de la magnitud y las complicaciones del procedimiento, este no se realiza de forma rutinaria en todos los centros quirúrgicos, y es constatable una importante heterogeneidad en relación con los tipos de técnicas utilizadas. La disparidad de líneas de ablación, abordajes y dispositivos existentes en la actualidad es reflejo de la ausencia de una técnica que cure la FA en el 100% de los casos y de la existencia del aparato de ablación perfecto. Sin embargo, en los últimos años la cirugía cardíaca ha experimentado una importante evolución y los resultados de la cirugía de la FA pueden considerarse como buenos si tenemos en cuenta que no existe un tratamiento mejor para la FA. La tecnología creciente y las mejoras de las técnicas podrían simplificar este procedimiento y permitir en un futuro ampliar sus indicaciones.

Bibliografía

1. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou M, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med.* 1998;339:659-66.
2. Wazni O, Wilkoff B, Saliba W. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;365:2296-304.
3. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2002;347:1825-33.
4. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2002;347:1834-40.
5. Wann LS, Curtis AB, January CT, Lowe JE, Estes NA 3rd, Page RL, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (Updating the 2006 Guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:223-42.
6. Ozcan C, Jahangir A, Friedman PA, Munger TM, Packer DL, Hodge DO, et al. Significant effects of atrioventricular node ablation and pacer-

maker implantation on left ventricular function and long-term survival in patients with atrial fibrillation and left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol.* 2003;92:33-7.

7. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, et al; Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator Trial Investigators. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA.* 2002;288:3115-23.
8. Mittal S, Ayati S, Stein KM, Schwartzman D, Cavlovich D, Tchou PJ, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation.* 2000;101:1282-7.
9. Page RL, Kerber RE, Russell JK, Trouton T, Waktare J, Gallik D, et al; BiCard Investigators. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:1956-63.
10. Andersen HR, Thuesen L, Baggar JP, Vesterlund T, Thomsen PEB. Prospective randomized trial of atrial versus ventricular pacing in sick-sinus syndrome. *Lancet.* 1994;344:1523-8.
11. Skanes AC, Krahn AD, Yee R, Klein GJ, Connolly SJ, Kerr CR, et al; Canadian Trial of Physiologic Pacing. Progression to chronic atrial fibrillation after pacing: the Canadian Trial of Physiologic Pacing. CTOPP Investigators. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:167-72.
12. Cox JL, Schuessler RB, Boineau JP. The development of the Maze procedure for the treatment of atrial fibrillation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;12:2-14.
13. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace.* 2010;12:1360-420.
14. Terasawa T, Balk EM, Chung M, Garlitski AC, Alsheikh-Ali AA, Lau J, et al. Systematic Review: Comparative Effectiveness of Radiofrequency Catheter Ablation for Atrial Fibrillation. *Ann Intern Med.* 2009;151:191-202.
15. Cappato R, Calkins H, Chen SA, Davies W, Iesaka Y, Kalman J, et al. Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2010;3:32-8.
16. Cox JL, Schuessler RB, D'Agostino HJ Jr, Stone CM, Chang BC, Cain ME, et al. The surgical treatment of atrial fibrillation, III: develop-

- ment of a definitive surgical procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991;101: 569-83.
17. Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, Kater KM, Ferguson TB Jr, Cain ME, et al. Electrophysiologic basis, surgical development, and clinical results of the Maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. *Adv Card Surg.* 1995;6:1-67.
 18. Cox JL, Ad N, Palazzo T, Fitzpatrick S, Suyderhoud JP, DeGroot KW, et al. Current status of the Maze procedure for the treatment of atrial fibrillation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;12:15-19.
 18. Gillinov AM, Blackstone EH, McCarthy PM. Atrial fibrillation: current surgical options and their assessment. *Ann Thorac Surg.* 2002;74:2210-7.
 19. Gillinov AM, McCarthy PM. AtriCure bipolar radiofrequency clamp for intraoperative ablation of atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg.* 2002;74:2165-8.
 20. Gillinov AM, Smedira NG, Cosgrove DM III. Microwave ablation of atrial fibrillation during mitral valve operations. *Ann Thorac Surg.* 2002;74:1259-61.
 21. Gillinov AM, McCarthy PM, Marrouche N, Natale A. Contemporary surgical treatment for atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003;26(pt 2):1641-4.
 22. Gillinov AM, McCarthy PM. Advances in the surgical treatment of atrial fibrillation. *Cardiol Clin.* 2004;147-57.
 23. Sie HT, Beukema WP, Ramdat Misier AR, Elvan A, Ennema JJ, Wellens HJ. The radiofrequency modified Maze procedure: a less invasive approach to atrial fibrillation during open-heart surgery. *Eur J Cardiorac Surg.* 2001;19:443-7.
 24. Mohr FW, Fabricius AM, Falk V, Autschbach R, Doll N, Von Oppell U, et al. Curative treatment of atrial fibrillation with intraoperative radiofrequency ablation: short-term and midterm results. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;123:919-27.
 25. Williams MR, Stewart JR, Bolling SF, Freeman S, Anderson JT, Argenziano M, et al. Surgical treatment of atrial fibrillation using radiofrequency energy. *Ann Thorac Surg.* 2001;71:1939-44.
 26. Williams JM, Ungerleider RM, Lofland GK, Cox JL. Left atrial isolation: new technique for the treatment of supraventricular arrhythmias. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1980;80:373-80.
 27. Leitch JW, Klein G, Yee R, Guiraudon G. Sinusal node-atrioventricular node isolation: long-term results with the "corridor" operation for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 1991;17: 970-5.

28. Van Hemel NM, Defauw JJ, Kingma JH, Jaarsma W, Vermeulen FE, De Bakker JM, et al. Long term results of the corridor operation for atrial fibrillation. *Br Heart J*. 1994;71:170-6.
29. McCarthy PM, Gillinov AM, Castle L, Chung M, Cosgrove DM III. The Cox-Maze procedure: the Cleveland Clinic experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2000;12:25-9.
30. Schaff HV, Dearani JA, Daly RC. Cox-Maze procedure for atrial fibrillation: Mayo Clinic experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;12:30-7.
31. Falk RH. Atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2001;344:1067.
32. Nattel S. New ideas about atrial fibrillation 50 years on. *Nature*. 2002;415:219-26.
33. Thomas SP, Wallace EM, Ross DL. The effect of a residual isthmus of surviving tissue on conduction after linear ablation in atrial myocardium. *J Interv Card Electrophysiol*. 2000;4:273-81.
34. Pruitt JC, Lazzara RR, Dworkin GH, Badhwar V, Kuma C, Ebra G. Totally endoscopic ablation of lone atrial fibrillation: initial clinical experience. *Ann Thorac Surg*. 2006;81:1325-30.
35. Gammie JS, Laschinger JC, Brown JM, Poston RS, Pierson RN, Romar IG, et al. A multiinstitutional experience with the CryoMaze procedure. *Ann Thorac Surg*. 2005;80:876-80.
36. Ninet J, Roques X, Seitelberger R, Deville C, Pomar JL, Robin J, et al. Surgical ablation of atrial fibrillation with off-pump, epicardial, high-intensity focused ultrasound: results of a multicenter trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;130:803-9.
37. Reston JT, Shuhaiber JH. Meta-analysis of clinical outcomes of Maze-related surgical procedures for medically refractory atrial fibrillation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;28:724-30.
38. Ishii Y, Gleva MJ, Gamache MC, Schuessler RB, Boineau JP, Bailey MS, et al. Atrial tachyarrhythmias after the Maze procedure: incidence and prognosis. *Circulation*. 2004;110:1164-1168.
39. Calkins H, Brugada J, Packer DL, Cappato R, Chen SA, Crijns HJ, et al. HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. *Heart Rhythm*. 2007;4:816-61.
40. Belcher JR, Somerville W. Systemic embolism and left auricular thrombosis in relation to mitral valvotomy. *BMJ*. 1955;2:1000-3.

41. Almahameed ST, Khan M, Zuzek RW, Juratli N, Belden WA, Asher CR, et al. Left atrial appendage exclusion and the risk of thromboembolic events following mitral valve surgery. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18: 364-6.
42. Cox JL, Schuessler RB, Lappas DG, Boineau JP. An 8 1/2-year clinical experience with surgery for atrial fibrillation. *Ann Surg.* 1996;224:267-73.
43. Healey JS, Crystal E, Lamy A, Teoh K, Semelhago L, Hohnloser SH, et al. Left Atrial Appendage Occlusion Study (LAAOS): results of a randomized controlled pilot study of left atrial appendage occlusion during coronary bypass surgery in patients at risk for stroke. *Am Heart J.* 2005;150: 288-93.
44. Katz ES, Tsiamtsiouris T, Applebaum RM, Schwartzbard A, Tunick PA, Kronzon I. Surgical left atrial appendage ligation is frequently incomplete: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:468-71.
45. Sievert H, Lesh MD, Trepels T, Omran H, Bartorelli A, Della Bella P, et al. Percutaneous left atrial appendage transcatheter occlusion to prevent stroke in high-risk patients with atrial fibrillation: early clinical experience. *Circulation.* 2002;105:1887-9.
46. Gillinov AM, Pettersson G, Cosgrove DM III. Stapled excision of the left atrial appendage. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;129:679-80.