



Revista Argentina de Cardiología

ISSN: 0034-7000

revista@sac.org.ar

Sociedad Argentina de Cardiología
Argentina

Albina, Gastón; Scazzuso, Fernando; Belardi, Diego; Gómez, Luis; Klein, Andrés; Giniger, Alberto
Conducción fibrilatoria y bloqueo de salida de las venas pulmonares. Dos mecanismos pocas veces
objetivados durante la ablación de la fibrilación auricular paroxística
Revista Argentina de Cardiología, vol. 82, núm. 3, junio-, 2014, pp. 240-242
Sociedad Argentina de Cardiología
Buenos Aires, Argentina

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=305331223013>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Conducción fibrilatoria y bloqueo de salida de las venas pulmonares. Dos mecanismos pocas veces objetivados durante la ablación de la fibrilación auricular paroxística

La fibrilación auricular (FA) es la taquiarritmia más común. Afecta a más del 3% de la población adulta. Aunque se avanzó mucho en el tratamiento de su complicación más temida, el accidente cerebrovascular, el conocimiento médico aún está en deuda en lo que hace a su control definitivo, probablemente debido a su fisiopatología compleja, y a los múltiples mecanismos fisiopatológicos agrupados en disparadores, modulares y dependientes del sustrato.

Hay vasta evidencia que sugiere que la unión entre las venas pulmonares y la aurícula izquierda representa una región crítica involucrada no solo en la génesis de la FA en pacientes con un sustrato adecuado, sino también en su perpetuación mediante mecanismos complejos de microrreentrada.

La ablación de la FA se basa en la aplicación de radiofrecuencia en esta zona crítica de acuerdo con parámetros anatómicos y electrofisiológicos, identificando el bloqueo de entrada en las venas pulmonares mediante abolición de los potenciales de la vena pulmonar o su disociación. Sin embargo, la observación de otros fenómenos electrofisiológicos podría incrementar el éxito del procedimiento.

En los registros que se presentan se ejemplifica el concepto de conducción fibrilatoria y bloqueo de salida a nivel de la vena pulmonar en dos pacientes sin cardiopatía orgánica demostrable, sin factores de riesgo para el desarrollo de FA o embolia cerebral (CHADS₂ = 0), uno de 29 años y el otro de 56 años. Ambos con FA recurrente y refractaria a drogas clase Ic.

En los dos casos los pacientes presentan ritmo de FA en el momento de la ablación.

En el primero de ellos, en el catéter circular colocado en la vena pulmonar superior derecha se observa una taquicardia auricular de la vena que al ser interrumpida mediante ablación por radiofrecuencia interrumpe la FA (Figura 1), pese a lo cual la vena persiste conectada, con el registro de potenciales de la vena pulmonar ligados a la actividad auricular. Este es un ejemplo de conducción fibrilatoria a partir de una taquicardia de la vena pulmonar, la cual al ser interrumpida revierte la FA en forma inmediata.

En el otro paciente también se observa una taquicardia regular dentro de la vena pulmonar derecha durante la FA (Figura 2). En este caso, durante la ablación se observa que al lograr el aislamiento de la vena pulmonar derecha se interrumpe la FA, pese a lo cual persiste la taquicardia auricular dentro de la vena pulmonar (conducción fibrilatoria hacia la aurícula izquierda, con bloqueo de salida en la vena pulmonar inferior derecha). La taquicardia auricular de la vena se interrumpe posteriormente al emitir radiofrecuencia dentro de ella (Figura 3). En este caso, la conversión a

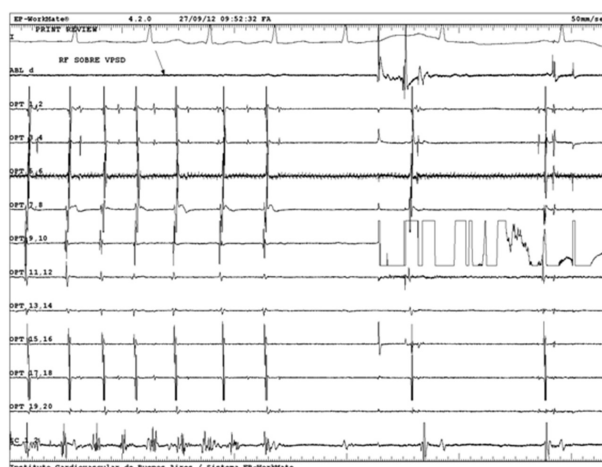


Fig. 1. Caso 1. Reversión de la fibrilación auricular en el momento de cesar la taquicardia auricular de la vena pulmonar superior derecha durante la ablación. Nótese que, en forma simultánea, el paciente está en ritmo de fibrilación auricular [véanse el registro de superficie en la derivación I y la actividad caótica en el seno coronario distal (SC)]. Sin embargo, la vena pulmonar presenta una taquicardia auricular [véase la actividad organizada en la vena pulmonar registrada con el catéter circular de 20 polos (OPT)]. Al cesar la taquicardia auricular, simultáneamente cesa la fibrilación auricular [véanse el ECG (derivación DI) y el SC donde ahora se distinguen claramente dos deflexiones correspondientes a la aurícula y el ventrículo]. Este es un ejemplo de conducción fibrilatoria.

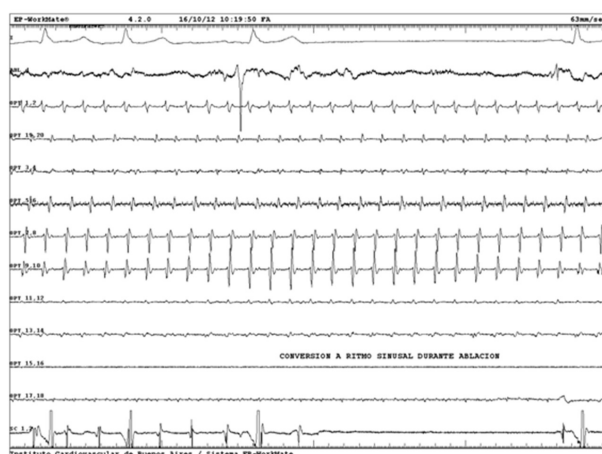


Fig. 2. Caso 2. Reversión de la fibrilación auricular durante el aislamiento de la vena pulmonar inferior derecha a pesar de persistir la taquicardia auricular en dicha vena. Obsérvese en el registro de superficie (derivación DI) la reversión a ritmo sinusal de la fibrilación auricular al cuarto latido durante la ablación. Simultáneamente se puede observar la reversión a ritmo sinusal en el registro del seno coronario (SC). Sin embargo, la taquicardia auricular dentro de la vena pulmonar permanece inalterable a pesar de revertir el paciente a ritmo sinusal [véase la actividad organizada en la vena pulmonar registrada con el catéter circular de 20 polos (OPT)]. Este es un ejemplo de bloqueo de salida de la vena pulmonar.

ritmo sinusal a pesar de continuar la arritmia dentro de la vena confirma la presencia de bloqueo de salida a dicho nivel, lo que demuestra que el foco pulmonar

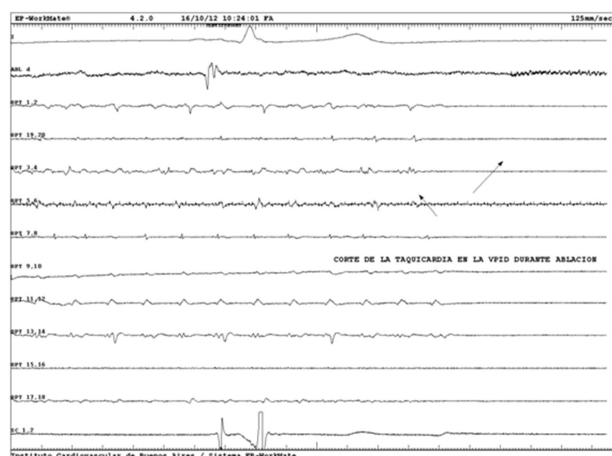


Fig. 3. Caso 2. Reversión de la taquicardia de la vena pulmonar inferior derecha durante la ablación objetivable en el registro con el catéter circular de 20 polos (OPT). El paciente siempre en ritmo sinusal [obsérvense el registro en seno coronario (SC) y el registro de superficie en la derivación DI].

desempeña un papel no solo en el inicio de la FA, sino también en su mantenimiento.

Los mecanismos electrofisiológicos que dan origen a la FA han estado en continuo debate a lo largo de los años. El mecanismo de reentrada fue propuesto por Garrey en 1914, quien afirmaba que la FA se producía por diferencias en la excitabilidad y la conductividad que producían movimientos circulares macrorreentrantes que daban origen a la FA. Posteriormente, en 1964, Moe define la FA como un proceso autosostenido de múltiples frentes de ondas simultáneas y cambiantes que se bloquean y fragmentan para formar nuevos frentes de ondas. Si este mecanismo se perpetúa dará origen a una FA persistente. Estos hallazgos fueron demostrados posteriormente, en 1985, por Allesie en trabajos en corazón de perros. (1)

En 1981, Cheng (2) publica por primera vez un estudio en cobayos en el que demuestra la presencia de actividad eléctrica en la porción proximal de las venas pulmonares y que esta actividad eléctrica puede dar origen a episodios de FA. En 1998, Haissaguerre demostró, en estudios clínicos, que extrasístoles y ritmos auriculares rápidos originados en el interior de las venas pulmonares podrían actuar como desencadenantes, y en algunos casos mantener la FA al generar una microrreentrada funcional en la desembocadura de las venas pulmonares. De esta manera se generó la hipótesis de la FA focal, ofreciendo un nuevo concepto fisiopatológico frente a la clásica teoría de los múltiples circuitos de reentrada funcional que se desplazan a lo largo del tejido auricular excitable. (3) Sin embargo, la experiencia clínica demostró que la efectividad de la ablación se incrementa cuando se aíslan todas las venas pulmonares y no solo el foco que se ha activado en forma espontánea o inducida en el laboratorio de electrofisiología. Más aún, en ocasiones se interrumpe la FA antes de eliminar o bloquear el foco gatillo, lo

que es más compatible con una eliminación de sustrato necesaria para mantener la arritmia. Por lo tanto, una vez más, el mecanismo reentrante parece ser el perpetuador de la arritmia. Esto llevó a Jalife a proponer una teoría integradora donde la FA se iniciaría por descargas a alta frecuencia en las venas pulmonares que invaden la aurícula izquierda y si encuentran la heterogeneidad suficiente en la conducción dan origen a múltiples rotors que actúan perpetuando la FA. (4) La unión entre las venas pulmonares y la aurícula izquierda reúne condiciones electrofisiológicas y anatómicas que la hacen propensa a mantener estos mecanismos de reentrada necesarios para perpetuar la arritmia. Este mecanismo se denominó conducción fibrilatoria, que es la conducción irregular de una activación regular generada dentro de la vena pulmonar, que descarga tan rápido que no permite la recuperación completa del miocardio circundante. Cuando el foco desaparece, ya sea en forma espontánea o por la ablación, la fibrilación desaparece. Una vez más en medicina, para presentar la arritmia no solo se requiere el gatillo, sino también una estructura favorecedora para perpetuarla. Este mecanismo combinado de automatismo y conducción lenta serían los responsables del origen y la perpetuación de la FA, los cuales podrían estar limitados a la unión venoauricular en los pacientes sin cardiopatía demostrable, o hacerse más extensivos a toda la aurícula en aquellos con algún grado de alteración orgánica, debido a una cardiopatía hipertensiva, valvular, isquémica o de otro tipo.

En lo que hace al bloqueo de salida a nivel de las venas pulmonares, varios estudios demostraron que hasta el 40% de los pacientes en quienes se logra el aislamiento de la vena pulmonar por los parámetros clásicos de abolición o disociación del potencial de la vena (bloqueo de entrada) persisten con conducción en el sentido inverso, es decir, desde la vena hacia la aurícula, lo que indudablemente aumenta las posibilidades de recurrencia de la FA. En la sala de electrofisiología se puede comprobar el bloqueo de salida al marcapasear dentro de la vena pulmonar y demostrar que no se puede capturar la aurícula izquierda. El problema es que es difícil estar seguro de que efectivamente se logra capturar la vena con el marcapaseo. Por este motivo, la presencia de taquicardia auricular o fibrilación de la vena pulmonar con el paciente en ritmo sinusal constituye la mejor prueba de bloqueo de salida a nivel de la vena, lo que se traduce en un mejor resultado del procedimiento. (5-7)

**Gastón Albina^{MTSAC}, Fernando Scazzuso^{MTSAC},
Diego Belardi, Luis Gómez, Andrés Klein,
Alberto Giniger^{MTSAC}**
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

BIBLIOGRAFÍA

1. Allesie MA, Lammers WJEP, Bonke FIM, Hollen J. Experimental evaluation of Moe's multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. En: Zipes DP, Jalife J, editors. Cardiac electrophysiology and arrhythmias. New York: Grune & Stratton; 1985. p. 265-75.
2. Chen YJ, Chen SA, Chang MS, Linb CI. Arrhythmogenic activity

of cardiac muscle in pulmonary veins of the dog: implication for the genesis of atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2000;48:265-73. <http://doi.org/fpvd8v>

3. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998;339:659-66. <http://doi.org/bddjdjv>

4. Jalife J, Berenfeld O, Mansour M. Mother rotors and fibrillatory conduction: a mechanism of atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2002;54:204-16. <http://doi.org/cdnjms>

5. Gerstenfeld EP, Dixit S, Callans D, Rho R, Rajawat Y, Zado E, et al. Utility of exit block for identifying electrical isolation of the pulmonary veins. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:971-9. <http://doi.org/dd7jbq>

6. Gurevitz O, Friedman P. Pulmonary vein exit block during radiofrequency ablation of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2002;105:e124-e125. <http://doi.org/djnwbt>

7. Frankel D, Riley M. Entrance without exit block during pulmonary vein isolation. *The Journal of Innovations in Cardiac Rhythm Management* 2011;2:459-60.

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:240-242. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i3.2224>

Fibroelastoma papilar triple de la válvula aórtica asociado con embolia cerebral y coronaria

Los fibroelastomas papilares son las neoplasias más frecuentes de las válvulas aórticas y las terceras en otras localizaciones cardíacas, después de los mixomas y los lipomas. (1) En general, son lesiones únicas y benignas, pero pueden ser múltiples en el 7,5% de los casos, aunque esta incidencia puede estar subestimada ya que, en ocasiones, las intervenciones quirúrgicas y las autopsias revelan lesiones pequeñas que son ignoradas por la ecocardiografía. (2) El significado clínico de los fibroelastomas papilares es controversial; sin embargo, estas neoplasias parecen ser responsables de los eventos embólicos que producen ataques isquémicos transitorios, accidentes cerebrovasculares, angina de pecho, infarto de miocardio, síncope e incluso muerte. Presentamos el caso de un paciente con un fibroelastoma papilar triple de la válvula aórtica asociado con embolia sistémica.

Paciente de 55 años, de sexo masculino y raza blanca, con antecedentes de hipertensión, dislipidemia y ataque isquémico transitorio que fue internado en la unidad coronaria por dolor precordial e infarto de miocardio no Q. Los análisis de laboratorio mostraron aumento de los niveles de CK-MB y troponina, y el electrocardiograma mostró hipertrofia ventricular izquierda. En el ecocardiograma transtorácico se observó una pequeña masa en la válvula aórtica. El ecocardiograma transesofágico confirmó la presencia de una masa hiperecogénica no pediculada, de 10 mm de diámetro, en la cara ventricular de la valva coronariana izquierda y descubrió dos masas adicionales sobre las cúspides coronariana derecha y no coronariana (Figura 1 A y B). La tomografía computarizada de cerebro reveló la presencia de una lesión isquémica

hipodensa paraventricular izquierda (Figura 1 C) con un eco-Doppler carotídeo normal. La coronariografía mostró una estenosis distal de la arteria coronaria anterior (Figura 1 D) sugestiva de embolia coronaria. Con el diagnóstico presuntivo de fibroelastoma papilar múltiple con complicaciones embolígenas se decidió tratamiento quirúrgico.

Durante la cirugía se encontró un tumor de 15 mm en la cúspide coronariana izquierda que fue resecado y la valva fue suturada con Prolene (Figura 2 A). El examen directo de la válvula reveló dos lesiones secundarias fibróticas de 5 mm de diámetro en las cúspides coronariana derecha y no coronariana. Ambas lesiones también fueron extirpadas, sin dejar defectos residuales.

Se realizó un ecocardiograma transesofágico intraoperatorio y posoperatorio que mostró una insuficiencia aórtica leve residual. El paciente no presentó complicaciones en el posoperatorio y fue dado de alta 10 días después de la cirugía. El diagnóstico final del estudio histopatológico de las tres lesiones fue fibroelastoma papilar (Figura 2 B-D).

Los fibroelastomas papilares solo representan menos del 10% de todas las neoplasias cardíacas. La prevalencia en autopsias varía del 0,002% al 0,33% y en series ecocardiográficas es del 0,02%. (3) Son neoplasias

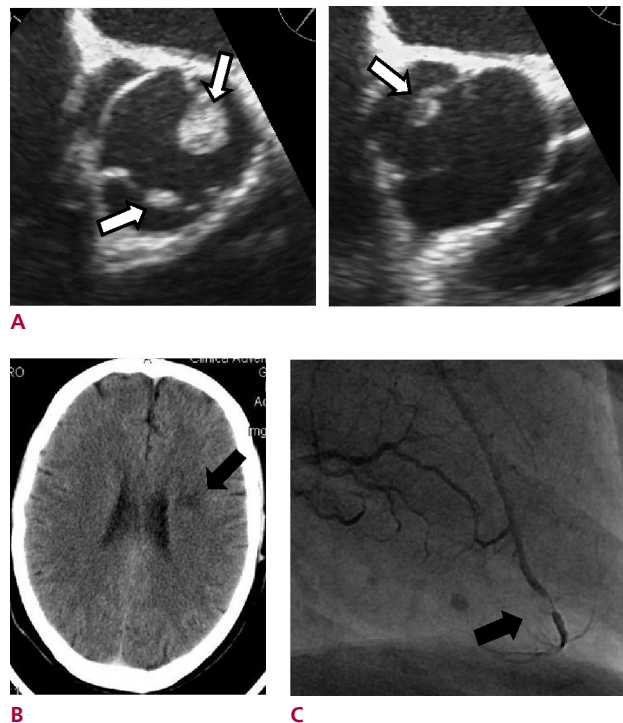


Fig. 1. A y B. Imágenes obtenidas en el eje corto del ecocardiograma bidimensional transesofágico preoperatorio, que muestran una masa móvil sobre la cúspide coronariana izquierda y dos masas más sobre las cúspides coronariana derecha y no coronariana, respectivamente. C. Imagen de tomografía computarizada cerebral preoperatoria que muestra una lesión isquémica focal (flecha). D. Angiografía coronaria preoperatoria con una estenosis distal de la arteria descendente anterior (flecha), probablemente debida a embolia.