

UNIVERSIDAD MIGUEL HERNANDEZ DE ELCHE
FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Medicina Clínica



TESIS DOCTORAL

**NUEVOS ABORDAJES PARA EL CONTROL DE
FRECUENCIA EN LAS TAQUIARRITMIAS
AURICULARES**

Alicante, 2017



UNIVERSIDAD MIGUEL HERNANDEZ DE ELCHE
FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Medicina Clínica



**NUEVOS ABORDAJES PARA EL CONTROL DE
FRECUENCIA EN LAS TAQUIARRITMIAS
AURICULARES**

Memoria para optar al título de Doctor en Medicina presentada por:

D. José Luis Ibáñez Criado

Departamento de Medicina Clínica. Facultad de Medicina.
Universidad Miguel Hernández de Elche.

DIRECTORES DE TESIS:

Prof. Dr. Jesús Almendral Garrote.

Prof. Dr. Francisco Sogorb Garri.

Alicante, 2017



Agradecimientos y dedicatoria

Deseo expresar mi agradecimiento al Doctor Jesús Almendral Garrote, director de esta Tesis Doctoral, porque sin su originalidad, dirección, conocimiento, atención y entusiasmo nunca se habría podido realizar este proyecto. Gracias, además, por su enseñanza, comprensión y apoyo personal durante mis años de formación en esta maravillosa profesión como es la electrofisiología cardiaca y por el privilegio intelectual posterior que supone trabajar en proyectos al lado de personas con tan intensa experiencia médica, docente e investigadora.

Al Doctor Francisco Sogorb Garri, Jefe de Servicio de Cardiología del Hospital General Universitario de Alicante y co-director de esta Tesis Doctoral, no sólo por su apoyo incondicional en la realización de este proyecto, sino también por todo el apoyo que he tenido la suerte de recibir durante mis años de formación de cardiólogo en los años de residencia MIR, años de formación en electrofisiología y apoyo que continúo teniendo como médico adjunto al Servicio de Cardiología.

A la Doctora Alicia Ibáñez Criado, electrofisióloga del servicio de Cardiología del Hospital General de Alicante, por estar siempre a mi lado ayudándome en éste y en todos los proyectos de mi vida profesional. He tenido la suerte de aprender de mi hermana, una persona humilde, sabia y respetuosa en el ejercicio de su profesión, con unos valores y principios incalculables, siendo admirada por los pacientes y por los que trabajamos junto a ella.

Al Doctor Juan Gabriel Martínez Martínez, Jefe de Sección de la Unidad de Arritmias del H. General Universitario de Alicante, a la que tengo la suerte de pertenecer. Por tener siempre su apoyo en este proyecto y en mi actividad profesional diaria, haciendo que me haya sentido respaldado durante toda la elaboración del proyecto, tanto durante la realización de cada procedimiento como en el posterior periodo de análisis.

De igual forma, mi agradecimiento al resto de compañeros de la Unidad de Arritmias y del Servicio de Cardiología del Hospital General de Alicante, por el respaldo y ayuda que también he recibido de ellos durante todos estos años.

A Mercedes Ortiz y Raquel Ajo, monitoras de los estudios integrantes de esta Tesis, en el Grupo Hospital Madrid y en el Hospital General Universitario de Alicante respectivamente, porque sin su desinteresada ayuda en todo momento no se hubiese podido realizar el proyecto.

A mi mujer, Jessica, por su incondicional apoyo y constante ánimo. La cardiología me regaló el privilegio de conocerla, un motivo más para mantener el entusiasmo por nuestra especialidad. Tengo la enorme fortuna de sentirme rodeado de mis seres queridos tanto en lo profesional como en lo personal. Tanto ella como mi hijo, José Luis, me recuerdan permanentemente las cosas importantes de esta vida.

A mis padres, José Luis y Alicia, y a mi hermana María Luisa, por su cariño, entrega y dedicación. Ellos me han ayudado a crecer rodeado de cariño y han hecho posible mi formación humana y profesional.

Y por supuesto a todos los pacientes con taquiarritmias auriculares con respuesta ventricular rápida, sin posibilidad de control de ritmo y sin control farmacológico de frecuencia. Ellos son la auténtica realidad de este trabajo, y sin su desinteresada participación no hubiera sido posible este proyecto.

ÍNDICES

INDICE DE CONTENIDOS

1. ABREVIATURAS.....	15
2. INTRODUCCIÓN.....	19
2.1. Taquiarritmias auriculares: La fibrilación y el flutter auricular.....	21
2.1.1. Definición.....	21
2.1.2. Epidemiología.....	23
2.1.3. Fisiopatología y mecanismos electrofisiológicos.....	24
2.1.4. Patología asociada.....	28
2.1.5. Clínica.....	32
2.1.6. Pronóstico.....	33
2.1.6. Tratamiento.....	34
2.2. Problemática para el control de frecuencia en las taquiarritmias auriculares.....	47
3. HIPÓTESIS	51
4. OBJETIVOS.....	55
5. PACIENTES Y MÉTODOS	59
5.1. Trabajos elaborados.....	61
5.2. Estudio DIA. La desconexión interauricular como terapia para el control de frecuencia de las taquiarritmias auriculares.....	62
5.3. Estudio MOCAR. Desarrollo de una nueva metodología de modulación mediante ablación con catéter para el control de frecuencia de las taquiarritmias auriculares....	69
6. RESULTADOS	75

6.1. La desconexión interauricular como terapia para el control de frecuencia de las taquiarritmias auriculares.....	77
6.2. Desarrollo de una nueva metodología de modulación mediante ablación con catéter para el control de frecuencia de las taquiarritmias auriculares.....	88
7. DISCUSIÓN.....	99
7.1. El procedimiento de desconexión interauricular como método de control de frecuencia no farmacológico.....	101
7.2. Una nueva modulación cardiaca como método de control de frecuencia no farmacológico.....	105
7.3. La población a estudio.....	108
7.4. La calidad de vida.....	110
7.5. Las posibles alternativas a la ablación del nódulo auriculo-ventricular y marcapasos.....	112
7.6. Limitaciones.....	114
8. CONCLUSIONES	117
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	121
10. ANEXO.....	139
10.1. Anexo I. Hoja de información al paciente y consentimiento informado (estudio DIA).....	141
10.2. Anexo II: Hoja de información al paciente y consentimiento informado (estudio MOCAR).....	145
10.3. Anexo III. Hoja de recogida de datos (estudio DIA).....	148
10.4. Anexo IV. Hoja de recogida de datos (estudio MOCAR).....	155
10.5. Anexo V. Cuestionarios de calidad de vida.....	159

10.6. Anexo VI. Declaración de Helsinki.....167

10.7. Anexo VII. Producción científica durante el desarrollo de la tesis.....173



INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones en un paciente (a) con ritmo sinusal y (b) con fibrilación auricular.....	22
Figura 2. Electrocardiograma de 12 derivaciones en paciente con flutter auricular común con conducción aurículo-ventricular 2:1.....	23
Figura 3. Representación esquemática de una reentrada funcional (A), una espiral en un esquema bidimensional (B) y un rotor en un esquema tridimensional (C).....	26
Figura 4. Mecanismos más importantes de la fibrilación auricular.....	31
Figura 5. Tratamiento agudo y crónico de los pacientes con fibrilación auricular, resultados cardiovasculares deseados y beneficios para los pacientes.....	35
Figura 6. Control a largo plazo de la frecuencia cardiaca de pacientes con fibrilación auricular.....	42
Figura 7. Distribución de los pacientes del estudio DIA según los hospitales.....	62
Figura 8. Distribución de los pacientes del estudio MOCAR según los hospitales.....	69
Figura 9. Registros intracavitarios y de superficie en la paciente con desconexión interauricular.....	78
Figura 10. Registro de ECG de superficie en la paciente con desconexión interauricular después de la anestesia general.....	79
Figura 11. Mapas electroanatómicos y de activación con lesiones de ablación de la aurícula derecha e izquierda, utilizando estimulación de cámara opuesta.....	80-81
Figura 12. Análisis gráfico con Blox-pot de las variables retraso de conducción interauricular, intervalo PR y punto de Wenckebach (PW)	83
Figura 13. Análisis de las puntuaciones del cuestionario de calidad de vida SF-36 obtenidas en todos los pacientes.....	85

Figura 14. Análisis de las puntuaciones del cuestionario de calidad de vida SF-36 obtenidas en los pacientes con modulación AV y desconexión interatrial.....	85
Figura 15. Análisis de las puntuaciones del cuestionario de calidad de vida AF-QoL en todos los pacientes	86
Figura 16. Análisis de las puntuaciones del cuestionario de calidad de vida AF-QoL en los pacientes con modulación AV y desconexión interatrial.....	86
Figura 17. Comparación representada en gráfico box-plot del punto de Wenckebach pre y post-ablación de los 12 pacientes con modulación alcanzada.....	89
Figura 18. Comparación representada en gráfico box-plot del intervalo PR pre y post-ablación de los 12 pacientes con modulación alcanzada	90
Figura 19. Comparación representada en gráfico box-plot del intervalo AH pre y post-ablación de los 12 pacientes con modulación alcanzada.....	90
Figura 20. Mapa de activación de aurícula derecha con estimulación desde ventrículo derecho.....	91
Figura 21. Línea de ablación circunferencial alrededor del nódulo AV.....	92
Figura 22. Representación de la mejora de la FC media en Holter-ECG a los 6 meses del seguimiento en los 12 pacientes con modulación de la conducción AV.....	94
Figura 23. Representación de la mejora de la FC máxima en Holter-ECG a los 6 meses del seguimiento en los 12 pacientes con modulación de la conducción AV.....	94
Figura 24. Distribución de frecuencia cardiaca en Holter-ECG del mismo paciente antes del procedimiento de ablación (A) y tras 3 meses (B) y 6 meses de seguimiento (C).....	95
Figura 25. Distribución de frecuencia cardiaca en un paciente portador de DAI.....	96

Figura 26. Representación del diámetro telediastólico de ventrículo izquierdo (DTDVI) pre-procedimiento y en el seguimiento de los 12 pacientes con modulación de la conducción AV ($p=0,31$).....	97
Figura 27. Representación de la fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) pre-procedimiento y en el seguimiento de los 12 pacientes con modulación de la conducción AV ($p=1$).....	97
Figura 28. Representación de la clase funcional NYHA de los pacientes con modulación alcanzada pre-procedimiento y en el seguimiento de 6 meses de los 12 pacientes con modulación de la conducción AV.....	98



INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características de los pacientes estudio DIA.....	77
Tabla 2. Características del procedimiento de ablación estudio DIA.....	82
Tabla 3. Características de los pacientes estudio MOCAR.....	88
Tabla 4. Características del procedimiento de ablación estudio MOCAR.....	93







1. ABREVIATURAS



1. ABREVIATURAS

FA: fibrilación Auricular

FLA: flutter Auricular

ECG: electrocardiograma

LPM: latidos por minuto

NYHA: New York Heart Association

TA: taquicardia auricular

FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo

AV: aurículo-ventricular

ICT: istmo cavotricuspídeo

AH: intervalo aurícula-his

HV: intervalo his-ventrículo

ECO: ecocardiograma

RF: radiofrecuencia

NAV: nódulo aurículo-ventricular

SC: seno coronario

PW: punto de Wenckebach

CRD: cuaderno de recogida de datos

OCFA: obstrucción crónica al flujo aéreo

SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño

DTDVI: diámetro telediastólico de ventrículo izquierdo

VTDVI: volumen telediastólico de ventrículo izquierdo

AI: aurícula izquierda

AD: aurícula derecha

CVRS: calidad de vida relacionada con la salud

DAI: desfibrilador automático implantable





2. INTRODUCCIÓN



2. INTRODUCCIÓN

2.1. Taquiarritmias auriculares: La fibrilación y el flutter auricular

2.1.1. Definición

La Fibrilación Auricular (FA) se define como una arritmia supraventricular caracterizada por una activación auricular desorganizada que produce un deterioro de la función mecánica auricular. En el electrocardiograma (ECG) la FA se caracteriza por la sustitución de las ondas P normales (Fig. 1a) por oscilaciones rápidas u ondas fibrilatorias (ondas "f") (Fig. 1b) que varían en forma, frecuencia y amplitud, acompañado de una respuesta ventricular irregular, generalmente rápida, siempre y cuando la conducción aurículo-ventricular (AV) esté conservada.

Existen diferentes formas de clasificar la fibrilación auricular, la más utilizada se basa en patrones de presentación clínica(1):

- a) FA diagnosticada por primera vez: La FA no ha sido diagnosticada antes, independientemente de la duración de la arritmia o la presencia y la gravedad de los síntomas relacionados con ella
- b) FA paroxística: Consiste en episodios autolimitados de FA con una duración menor o igual a siete días. Generalmente los episodios duran menos de 48 horas.
- c) FA persistente: La FA se mantiene durante más de 7 días, incluidos los episodios que se terminan por cardioversión farmacológica o eléctrica después de 7 o más días
- d) FA persistente de larga duración: Se refiere a los casos de FA cuya duración es de al menos un año tras adoptar una estrategia de control del ritmo cardiaco.
- e) FA permanente: Cuando la presencia de la arritmia es asumida por el médico y el paciente. No se intentan estrategias para el control del ritmo, y en caso de que se intentaran pasaría a llamarse "FA persistente de larga duración".

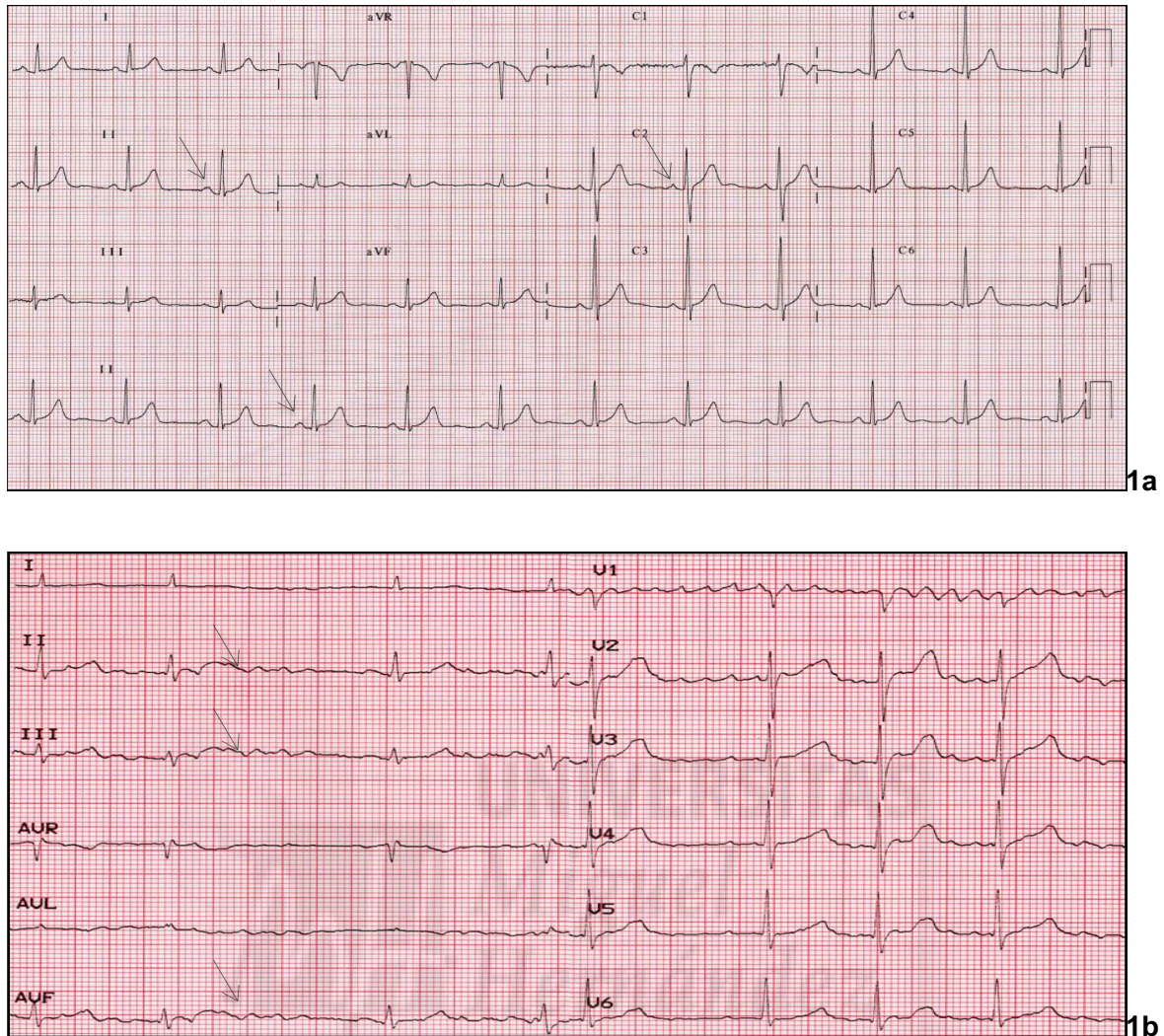


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones en un paciente **(a)** con ritmo sinusal (las flechas señalan ondas P) y **(b)** con fibrilación auricular (las flechas señalan las ondas "f").

El Flutter Auricular (FLA) se caracteriza por un ritmo auricular organizado que muestra en el ECG una ondulación de la línea de base, con una frecuencia característica de entre 250-350 latidos por minuto (lpm). Los estudios electrofisiológicos demuestran que bajo esta sencilla definición se engloban diferentes taquicardias que utilizan distintos circuitos de reentrada. En el caso de que los circuitos de reentrada ocupen grandes zonas del tejido auricular son denominados macroreentradas. El FLA típico o "común" presenta la típica apariencia "en dientes de sierra" negativas en las derivaciones inferiores del ECG (II, III y aVF) y positivas en V1 (con transición negativa a V6), y es dependiente del istmo cavotricuspidé (Fig. 2). El FLA "inverso", "no común" o "atípico" engloba las distintas

morfologías de flutter que muestran una ondulación continua de la línea de base con deflexiones de apariencia positiva o difíciles de definir que presentan mecanismos electrofisiológicos mucho más complejos(2).

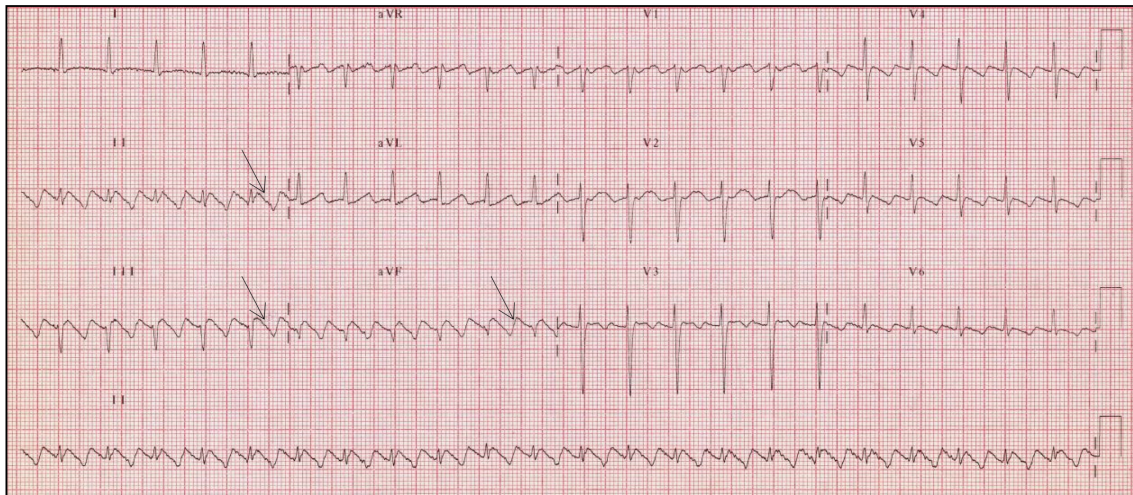


Figura 2. Electrocardiograma de 12 derivaciones en paciente con flutter auricular común con conducción aurículo-ventricular 2:1 (las flechas señalan las ondas “en dientes de sierra” en II, III y aVF).

2.1.2 Epidemiología

La FA es la arritmia cardíaca sostenida más frecuente afectando al 1-2 % de la población(1)(2) siendo además responsable de un tercio de las hospitalizaciones por alteraciones del ritmo cardíaco. Puede permanecer sin diagnosticar durante mucho tiempo (FA silente) y muchos pacientes con FA nunca van a acudir al hospital. Por lo tanto, la prevalencia «real» probablemente esté más cerca del 2% de la población. La prevalencia aumenta con la edad, desde el 0,5% a los 40-50 años hasta un 5-15% a los 80 años(3). Debido al envejecimiento de la población, la prevalencia de FA aumentará considerablemente en los próximos 50 años. Algo más frecuente en hombres que en mujeres, se calcula que en hombres mayores de 40 años la probabilidad de desarrollar FA a lo largo de su vida se halla en torno al 25%(1)(2)(3).

La mayor parte de los estudios de epidemiología de la FA se han realizado en poblaciones norteamericanas, de los cuales el más representativo es el estudio Framingham. En dicho estudio se observó que, siendo la fibrilación auricular la arritmia

más frecuente, presentaba una prevalencia del 0,4-1% en la población general que aumentaba progresivamente con la edad llegando hasta el 8% en mayores de 80 años, siendo más frecuente en hombres que en mujeres(3).

En Europa se han realizado estudios epidemiológicos en población que ofrecen resultados similares a los obtenidos en el estudio Framingham(4).

Datos recientes sugieren que la prevalencia de FA sigue aumentando, probablemente debido al envejecimiento poblacional, si bien no pueden excluirse otros factores(5).

La epidemiología del FLA se conoce peor que la epidemiología de la FA. Ello es debido a que en los diferentes estudios no queda claro exactamente a que tipo de flutter se están refiriendo. Datos epidemiológicos recientes han descrito una incidencia total de 88 casos nuevos por cada 100.000 pacientes/año, siendo muy baja su incidencia por debajo de los 50 años. El riesgo es mayor en hombres que en mujeres (relación 5:2), en la edad avanzada y casos de insuficiencia cardiaca o enfermedad pulmonar obstructiva crónica(6).

2.1.3. Fisiopatología

a) Fibrilación auricular

Durante el ritmo sinusal, se observa una transmisión homogénea de la actividad eléctrica originada en el nodo sinusal hacia el resto de las aurículas. La FA se ha considerado el resultado de la fragmentación de dicha actividad eléctrica auricular en múltiples frentes, de anchura y recorrido variables. En los años cincuenta se defendió un origen focal de la FA, con células capaces de descargar impulsos eléctricos a altas frecuencias. La fragmentación de la activación sería debida a la incapacidad del miocardio auricular para conducir el impulso eléctrico homogéneamente a frecuencias muy altas(7). La conducción de los impulsos se encontraría con zonas de refractariedad y anisotropía que producirían bloqueos funcionales de localización variable, fragmentando la activación

en múltiples frentes u ondas (conducción fibrilatoria). Esta hipótesis del origen focal de la FA, fue desplazada poco después por la hipótesis de la reentrada autosostenida de múltiples ondas enunciada por Moe et al⁽⁸⁾. Según esta hipótesis, la FA consistiría en una reentrada caótica con múltiples frentes activos simultáneamente. Estos frentes se mantendrían de manera indefinida siempre que la superficie en la que se desarrollaran (órgano o preparación) fuera suficientemente grande, el período refractario corto y desigual (dispersión del período refractario), y que la velocidad de conducción fuera lenta. Así, una gran masa atrial, con un período refractario corto y una conducción retardada aumentaría el número de ondas, favoreciendo el mantenimiento de la FA. Varios estudios posteriores, demostraron que el miocardio de los pacientes con FA presentaba estas características, lo que puso de manifiesto la coexistencia de un sustrato anatómico y electrofisiológico en el mecanismo de perpetuación de la FA.

Pero lo que parecía tan claro experimentalmente, no resultó tan sencillo cuando se estudiaron corazones humanos. Los estudios de la activación auricular durante FA en el hombre han demostrado siempre una complejidad notable lo que ha hecho muy difícil una definición incluso por medio de registros intracavitarios. En 1978, Wells et al⁽⁹⁾, publicaron un estudio en pacientes con FA tras una cirugía cardíaca, por medio de electrodos suturados en un punto del «epicardio auricular». Los intervalos entre electrogramas iban desde muy organizados, con espacios isoeletricos bien definidos entre los electrogramas (1/3 de los casos), a registros completamente desorganizados en los que era imposible definir electrogramas individuales lo que suponía una gran dificultad de interpretación. En 1992, Schuessler⁽¹⁰⁾ et al, demostraron en perros que una reentrada localizada podía provocar una activación irregular (fibrilatoria) de las aurículas, indistinguible de la FA si no se realizaba una cartografía exquisitamente detallada del punto de origen de la activación⁽⁹⁾.

Esta última hipótesis focal de la fibrilación auricular se vio reforzada por los trabajos de Haïssaguerre et al⁽¹¹⁾⁽¹²⁾, en Burdeos, confirmados posteriormente por múltiples autores. Todos ellos, coincidieron en observar que determinadas formas de FA podían ser "abolidas" utilizando radiofrecuencia en el interior de las venas pulmonares, lo que sugería la existencia de descargas eléctricas muy rápidas desde el interior de las mismas. Posteriormente, estudios histológicos han demostrado efectivamente, la existencia de

evaginaciones de miocardio auricular hacia el interior de las venas pulmonares(13). Estas prolongaciones del miocardio auricular tienen la capacidad de generar actividad eléctrica ectópica. Dado que el periodo refractario del miocardio de las venas pulmonares es más corto que el del miocardio auricular y debido al cambio brusco en la orientación de las fibras musculares en las venas, los focos ectópicos de venas pulmonares tienen capacidad de iniciar y perpetuar la arritmia. Así, la ablación de los focos cercanos al ostium de las venas, puede no sólo alargar el periodo refractario en la FA, sino en algunos casos conseguir la reversión a ritmo sinusal. Pero no en todos los casos el origen de la FA está en las venas pulmonares. Se han localizado focos ectópicos también en la vena cava superior, en el ligamento de Marshall, en la crista terminalis, en la pared libre posterior izquierda y en el seno coronario(12)(14)(15).

Por desgracia, en pacientes con FA persistente o incluso en algunos con FA paroxística, la arritmia persiste a pesar de aislarse las venas pulmonares. Esto pone de manifiesto la importancia que pueden tener otros mecanismos coexistentes para perpetuarla(16). El grupo de Jalife(17) ha demostrado, por medio de mapeo óptico en ovejas, la existencia de rotores y cómo un rotor estable puede ser un mantenedor de la FA. Estos rotores, verdaderos huracanes eléctricos, se localizan principalmente en la aurícula izquierda, mientras que la aurícula derecha podría activarse pasivamente, por la aparición de líneas o zonas de bloqueo ante las altas frecuencias de activación(18).

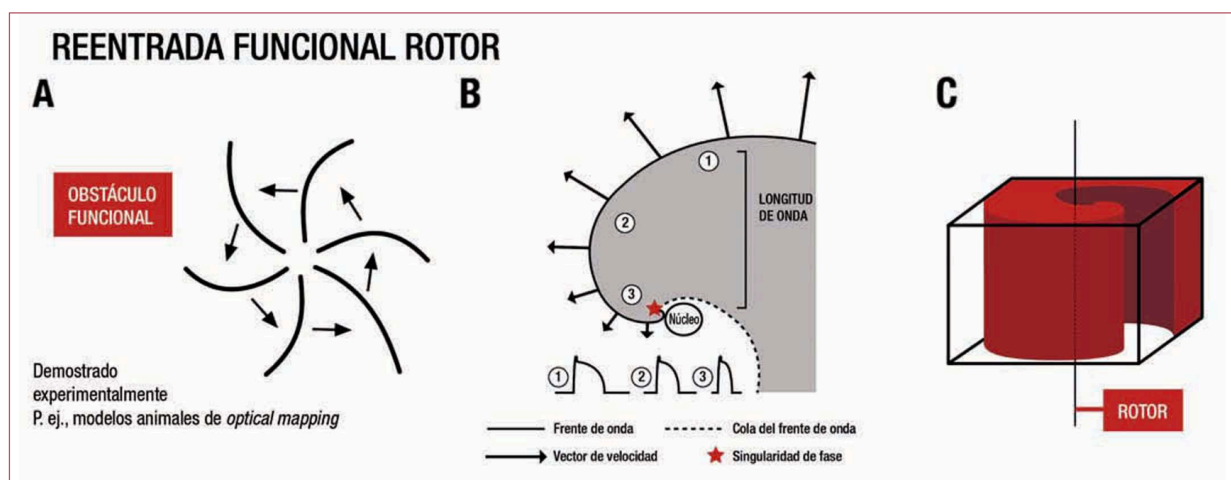


Figura 3. Representación esquemática de una reentrada funcional (A), una espiral en un esquema bidimensional (B) y un rotor en un esquema tridimensional (C).

Todas estas investigaciones se pueden resumir en que el comienzo y el mantenimiento de la fibrilación auricular requieren de un evento desencadenante (que pueden ser los focos de descargas rápidas generalmente localizados en la cercanía de las venas pulmonares) y de un sustrato anatómico y eléctrico favorable.

En el caso de la FA evolucionada, la situación es mucho más compleja y mecanismos focales se combinan con la propagación de ondas múltiples. Ambos mecanismos no son excluyentes y pueden coexistir en un mismo paciente. Se ha demostrado que el período refractario auricular se va acortando a medida que se mantiene la FA. A este proceso se le denomina remodelado eléctrico. Dicho de otra forma, la FA favorece el mantenimiento de la FA. Se puede comenzar una FA “focal” y, si la arritmia se mantiene, acabar transformándose en una FA permanente con enfermedad auricular eléctrica y tisular. El por qué unos pacientes evolucionan más rápido y otros más lentamente, es algo que se desconoce⁽¹⁹⁾.

b) Flutter auricular

El FLA típico o “común” es aquel que presenta en el ECG oscilaciones de la línea de base negativas en cara inferior (II, III y aVF) y positivas en V1 que corresponden al circuito con giro “antihorario” típico y que utiliza obligatoriamente el istmo cavotricuspidal como parte del circuito. El FLA atípico o “no común” presenta diferentes morfologías con circuitos más complejos y difíciles de definir.

- i. Flutter típico: el mapeo endocárdico ha establecido la presencia de un mecanismo de macrorreentrada en aurícula derecha como base de esta arritmia siendo éste el mecanismo más frecuente de las taquicardias macrorreentrantes auriculares (75-80%)(20)(21). El frente de activación realiza un giro antihorario alrededor del anillo tricúspide con un paso obligado por el istmo cavotricuspidal.

El mismo circuito descrito para el FLA común puede ser utilizado al revés con giro “horario” alrededor del anillo tricúspide, descendiendo por el septo interauricular y ascendiendo por la cara anterolateral. Es un patrón menos frecuente desde el punto de vista clínico (10:1) y parece que el giro del circuito pudiera estar relacionado con

las características anisotrópicas de la crista terminalis(22). Desconocemos las causas del flutter, ya que las estructuras que lo soportan están presentes en todos los corazones. La anatomía de las aurículas en pacientes con flutter está poco estudiada, pero parece que pudiera estar relacionado con la dilatación de la aurícula derecha. El FLA y la FA pueden presentarse íntimamente relacionados en la clínica. Por un lado, el flutter puede ser iniciador de FA, por otro, los mismos focos ectópicos iniciadores de la FA paroxística pueden ser causa de flutter. También se conoce la aparición de FLA como consecuencia del uso de fármacos antiarrítmicos para tratar la FA(23). Aunque esto es más frecuente con fármacos como la flecainida o propafenona (razón por la cual se ha llamado a este flutter IC) también la amiodarona puede producirlo.

- ii. Flutter atípico o taquicardia macroreentrante atípica: estas arritmias atípicas suelen dar patrones atípicos en el electrocardiograma, ya sea en forma de ondulación continua de la línea de base o bien con el patrón típico de taquicardia auricular con ondas P auriculares separadas por línea de base isoeléctrica. Son taquicardias que se originan por macroreentradas en ambas aurículas, donde la activación gira en torno a obstáculos orgánicos y/o funcionales. Un ejemplo típico de estas arritmias sucede en pacientes sometidos a cirugía cardiaca con atriotomías, como en la derivación de Fontan, la derivación auricular en la trasposición de los grandes vasos, el cierre de una comunicación auricular o ventricular, o en cualquier reparación valvular en que se realice atriotomía, e incluso en pacientes sometidos a ablación de fibrilación auricular(24)(25).

2.1.4. Patología asociada

a) Causas potencialmente reversibles

Las causas del FLA y de la FA son muy parecidas. Cualquiera de las dos arritmias, pueden estar en relación con una causa aguda y temporal entre las que se encuentran la ingesta de alcohol, cirugía (fundamentalmente cardiaca o torácica), infarto de miocardio,

pericarditis, miocarditis, enfermedades metabólicas (sobre todo el hipertiroidismo) y enfermedades pulmonares como el tromboembolismo pulmonar(1).

La FA y el FLA más raramente, pueden ser secundarias a otras taquiarritmias como síndrome de Wolf-Parkinson-White o taquicardias por reentrada del nodo auriculoventricular(26). El tratamiento de estas arritmias puede reducir o eliminar las recurrencias del FLA y de la FA.

b) Patología cardiovascular asociada

La FA y el FLA se asocian a múltiples condiciones cardiovasculares que contribuyen a iniciar y/o perpetuar las arritmias.

- Insuficiencia cardiaca: está presente en un 30 % de los pacientes con FA(27). A su vez, de un 30 a un 40 % de los pacientes con insuficiencia cardiaca padecen FA(1). Así, la insuficiencia cardiaca puede ser al mismo tiempo causa de FA (por aumento de la presión auricular o disfunción valvular secundaria) y consecuencia de la arritmia (como por ejemplo, por taquimiocardiopatía o por descompensación en un episodio agudo de FA).
- Enfermedad valvular: está presente en aproximadamente el 30% de los pacientes con FA(1). La FA causada por distensión de la aurícula izquierda es una manifestación temprana de la estenosis y/o de la insuficiencia mitral. La FA aparece en fases más avanzadas de la enfermedad valvular aórtica, cuando la dilatación del ventrículo izquierdo y el aumento de la presión telediastólica producen alteraciones en la función auricular. El FLA es más frecuente cuando existe afectación de cavidades derechas por afectación hemodinámica directa o secundariamente por la existencia de hipertensión pulmonar.
- Miocardiopatía: las miocardiopatías dilatada, hipertrófica y restrictiva, y las enfermedades cardiacas primarias por disfunción eléctrica (canalopatías), conllevan mayor riesgo de padecer FA, especialmente en pacientes jóvenes(28)(29)(30).

- Defectos cardíacos congénitos: el riesgo de padecer FA está aumentado en pacientes con ventrículos únicos o tras una cirugía por transposición de las grandes arterias y está presente en un 10-15 % de los casos de defectos en el septo interauricular(1)(31).
- Enfermedad coronaria: está presente en aproximadamente un 20% de los pacientes con FA y el haber padecido un infarto de miocardio aumenta el riesgo de padecer FA(32).
- Taquimiocardiopatía: se caracteriza por la existencia de disfunción del ventrículo izquierdo con una frecuencia ventricular rápida en ausencia de enfermedad cardíaca estructural. La función ventricular mejora o se normaliza al conseguir un adecuado control de frecuencia o la reversión a ritmo sinusal(33).

c) Otras patologías asociadas

- Obesidad: es un factor de riesgo importante para el desarrollo de FA estando presente en un 25 % de los casos(34). El riesgo parece venir condicionado por la dilatación de la aurícula izquierda, mayor según aumenta el índice de masa corporal(35).
- Disfunción tiroidea: puede ser, por sí misma, causa de FA, aunque recientemente se ha encontrado una prevalencia baja de hipertiroidismo e hipotiroidismo en pacientes con estas arritmias(36).
- Diabetes mellitus: está presente en un 20 % de los pacientes con FA y puede contribuir al daño auricular(1).
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica: está presente en un 10-15 % de los pacientes con FA, y posiblemente sea más un factor de riesgo cardiovascular en general, que un factor predisponente para padecer FA. Por el contrario esta patología sí que parece propiciar el FLA probablemente como consecuencia de la dilatación de cavidades derechas(1).
- Síndrome de apnea del sueño: especialmente en asociación con hipertensión, diabetes mellitus y enfermedad cardíaca estructural. Podría contribuir como

mecanismo fisiopatológico del flutter y de la fibrilación auricular por el aumento de la presión y de tamaño de la aurícula que la apnea induce, así como por alteraciones del sistema nervioso autónomo(1)(37).

- Enfermedad renal crónica: está presente en un 10-15 % de los pacientes con FA. El fallo renal puede incrementar el riesgo de complicaciones cardiovasculares relacionadas con la FA(1).
- Envejecimiento: aumenta la probabilidad de padecer FA. Entre los factores asociados se encuentran la degeneración del miocardio auricular y la presencia de fibrosis a dicho nivel(38).
- Hipertensión arterial: es un factor de riesgo tanto para la aparición de FA como para las complicaciones asociadas, tales como el ictus y la enfermedad tromboembólica. En el registro de pacientes con FA que Nabauer y cols. realizaron en Alemania (9582 pacientes), aproximadamente un 70 % presentaba hipertensión arterial(36). La hipertensión arterial fue la condición médica más prevalente asociada a la FA.

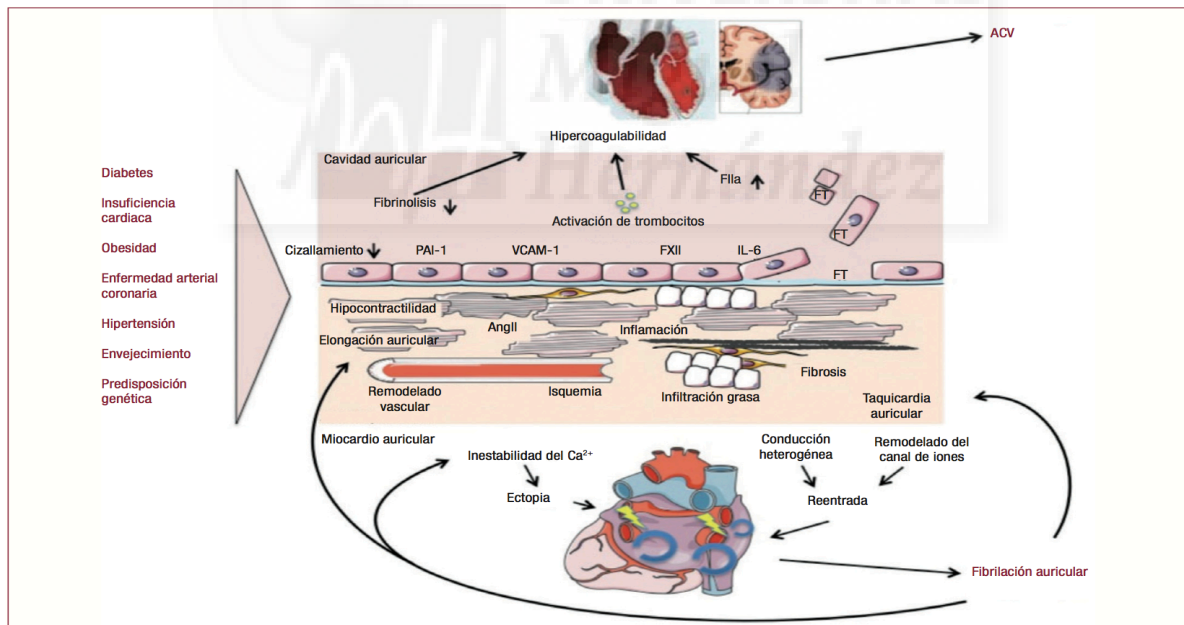


Figura 4. Mecanismos más importantes de la fibrilación auricular. Los factores etiológicos (izquierda) causan una compleja serie de cambios fisiopatológicos en las aurículas, como fibrosis producida por elongación, hipocontractilidad, infiltración grasa, inflamación, remodelado vascular, isquemia, disfunción de los canales de iones e inestabilidad del Ca^{2+} . Estos cambios favorecen la ectopia y las alteraciones de la conducción, que favorecen el desarrollo o la perpetuación de la FA. Al mismo tiempo, algunas de estas alteraciones promueven la aparición del estado de hipercoagulabilidad asociado a la FA

2.1.5. Clínica

La repercusión clínica del flutter y de la FA depende de la percepción de la arritmia por el propio paciente, de la repercusión anterógrada y retrógrada de los cambios hemodinámicos y de la génesis de trombos. Los síntomas dependen fundamentalmente de la respuesta ventricular y de la existencia de cardiopatía estructural. Las frecuencias rápidas se asocian a clínica de palpitaciones, mareos, disnea, debilidad, síncope, o inestabilidad clínica.

a) Cambios hemodinámicos

La pérdida de la contracción auricular, las frecuencias ventriculares altas y la irregularidad de la respuesta ventricular favorecen una disminución del flujo sanguíneo miocárdico que afecta a la función hemodinámica. La pérdida brusca de la función contráctil coordinada de la aurícula al instaurarse la FA, reduce el gasto cardiaco en un 5-15 %. Este efecto es más pronunciado en los pacientes que tienen una distensibilidad ventricular reducida (estenosis mitral, hipertensión, miocardiopatía hipertrófica o miocardiopatía restrictiva). En ellos, la contracción auricular contribuye significativamente al llenado ventricular y su ausencia puede precipitar insuficiencia cardiaca(1).

Frecuencias ventriculares rápidas limitan el llenado ventricular debido al acortamiento de la duración de la diástole. La elevación persistente de frecuencias ventriculares por encima de 120-130 latidos por minuto puede conducir a una taquimiocardiopatía ventricular. La reducción de la frecuencia cardiaca en estos casos puede restaurar la función ventricular normal y prevenir la potencial dilatación auricular. En los pacientes con FA sin vías accesorias, el nodo auriculoventricular normal actúa como un filtro en la transmisión eléctrica para evitar frecuencias ventriculares altas. Un aumento del tono vagal aumentará el periodo refractario del nodo auriculoventricular y por tanto reducirá la frecuencia ventricular. Un aumento del tono simpático tendrá el efecto contrario. Por tanto, las fluctuaciones del sistema autónomo en los pacientes con FA explican las variaciones de respuesta ventricular en un mismo individuo, siendo la frecuencia ventricular baja durante el sueño y muy alta durante el ejercicio físico.

b) Formación de trombos

Aunque el ictus isquémico y la oclusión arterial sistémica en la FA se atribuyen normalmente a embolias de trombos formados en la aurícula izquierda, la patogénesis del tromboembolismo es compleja. Se ha descrito que hasta un 25 % de los ictus en pacientes con FA pueden ser debidos a enfermedad cerebrovascular intrínseca, a otras causas cardíacas de embolismo o a patología ateromatosa en la aorta proximal(39).

Entre los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la génesis del tromboembolismo en los pacientes con FA se encuentran:

- i. **Éstasis auricular:** varios estudios realizados con ecocardiografía transesofágica han demostrado una disminución en las velocidades del flujo a nivel de la orejuela izquierda. La presencia del signo de contraste espontáneo en la aurícula izquierda en el estudio ecográfico es un indicador indirecto de flujo lento y estasis en esa cavidad. La estasis del flujo favorece la formación de trombos(40).
- ii. **Alteraciones endocárdicas:** la progresiva dilatación auricular y la infiltración fibroelástica de la matriz extracelular contribuyen a la producción de daño endotelial que estimulará una respuesta inflamatoria, con activación de factores procoagulantes(1).
- iii. **Estado de hipercoagulabilidad:** en múltiples estudios se ha descrito elevación de marcadores bioquímicos de coagulación y de activación plaquetaria en los pacientes con FA que refleja un estado sistémico de hipercoagulabilidad. Tanto en pacientes con FA paroxística como con FA persistente se han observado niveles sistémicos elevados de fibrinógeno y de dímeros-D, indicando trombogénesis intravascular activa(40).

2.1.6. Pronóstico

La FA y el FLA suelen progresar de episodios cortos y aislados a episodios de mayor duración y frecuencia. Con el tiempo, muchos pacientes desarrollarán arritmia permanente. Sólo una pequeña proporción de pacientes (2-3%) mantendrán una FA paroxística durante décadas. La distribución de los episodios de FA paroxística no es aleatoria sino que suele agruparse en el tiempo⁽⁴¹⁾.

Los pacientes con FA presentan una menor supervivencia que los pacientes sin FA, con un riesgo de muerte aumentado de 1,5 en hombres y 1,9 en mujeres⁽⁴²⁾. Según el estudio Framingham las causas de mortalidad más frecuentes fueron insuficiencia cardiaca congestiva, accidente cerebrovascular y muerte de origen cardiovascular. La insuficiencia cardiaca favorece el FLA y la FA y éstas agravan la insuficiencia cardiaca. Los individuos con alguna de estas dos condiciones que se complica con la otra, tienen peor pronóstico⁽⁴²⁾.

El pronóstico del FLA a largo plazo no es bien conocido, sin embargo, datos epidemiológicos recientes sugieren que el FLA es un predictor de muerte en el seguimiento a largo plazo, si bien con tasas menores que la FA, y que el diagnóstico temprano seguido de terapia específica, podría mejorar la supervivencia a largo plazo. El pronóstico en otras formas de taquicardia por macroreentrada distintas del FLA común, como las secundarias a una cicatriz o las que proceden de aurícula izquierda se verá influido por la cardiopatía subyacente que suele acompañarlas.

Los pacientes con estas arritmias tienen un mayor riesgo de hospitalizaciones: el síndrome coronario agudo, el empeoramiento de la insuficiencia cardiaca, las complicaciones tromboembólicas y el manejo de episodios de arritmia aguda son los motivos principales de ingreso en estos pacientes⁽¹⁾.

La FA y el FLA son factores de riesgo independientes para presentar un accidente cerebrovascular⁽¹⁾⁽²⁾. La probabilidad de ictus isquémico en pacientes con FA no valvular es de dos a siete veces mayor que los individuos sin FA. Aproximadamente uno de cada cinco ictus se debe a FA y su incidencia se incrementa con la edad. En el estudio

Framingham, el riesgo anual de ictus atribuible a FA fue de 1,5 % en pacientes de 50 a 59 años y del 23,5 % en pacientes de 80 a 89 años(43). La denominada FA “silente” (paroxística y asintomática) puede ser causa de ictus considerados como “criptogénicos”. La disfunción cognitiva y la demencia vascular pueden deberse también a eventos embólicos asintomáticos en pacientes con FA(44)(45).

2.1.7. Tratamiento

Recientemente se han actualizado las recomendaciones de tratamiento para la fibrilación y el flutter auricular(1). Estas se pueden resumir en 4 pasos: 1) realizar un diagnóstico ECG lo más fiable posible e intentar encontrar y controlar causas precipitantes; 2) valorar riesgo trombotico; 3) Decidir si intentar luchar por recuperar y mantener el ritmo sinusal y 4) tratar la enfermedad subyacente. Aunque gran parte de las estrategias son comunes para el FLA y la FA, algunas particularidades se detallan por separado.



Figura 5. Tratamiento agudo y crónico de los pacientes con fibrilación auricular, resultados cardiovasculares deseados y beneficios para los pacientes. FA: fibrilación auricular; VI: ventrículo izquierdo.

a) Tratamiento de la fibrilación auricular

i. Valoración inicial del paciente

La mayoría de los pacientes tienen su primer contacto con el servicio de salud a través de farmacéuticos, personal sanitario y médicos de atención primaria. Dado que la FA suele ser asintomática («FA silente»), estos profesionales de la salud desempeñan una labor muy importante para detectar la FA y asegurar el tratamiento adecuado de los pacientes. La evaluación inicial se debe realizar en el punto de primer contacto con el sistema de salud y suele ser posible en la mayoría de los contextos sanitarios (cuando se dispone de ECG). Se deben tener en cuenta 5 aspectos en la evaluación inicial de los pacientes con FA de nueva aparición. Estos aspectos son:

- *Inestabilidad hemodinámica o síntomas limitantes graves.*
- *Presencia de factores precipitantes (como tirotoxicosis, sepsis o FA posoperatoria) y entidades cardiovasculares subyacentes.*
- *Riesgo de ACV y necesidad de anticoagulación.*
- *Frecuencia cardíaca y necesidad de control de la frecuencia.*
- *Evaluación de los síntomas y decisiones sobre el control del ritmo cardíaco.*

Dentro de la valoración inicial cabe destacar la realización de aquellas pruebas que nos permitan descartar factores precipitantes de la aparición de la arritmia o de su perpetuación.

- *Historia clínica detallada. El conocer si las palpitaciones fueron rítmicas o no al inicio puede indicar la existencia de taquicardias precipitantes.*
- *Analítica. Dirigida a descartar anemia, alteraciones iónicas, disfunción renal e hipertiroidismo.*
- *Ecocardiografía. Importante para descartar patología cardíaca subyacente. Ecocardiografía de estrés. Especialmente indicada si se sospecha patología coronaria de base.*
- *Angiografía coronaria. En aquellos pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo y/o signos de isquemia miocárdica.*

- Otras. Sedimento de orina, para descartar proteinuria, control de la tensión arterial y control de la glucemia. En la actualidad se está empezando a utilizar la resonancia magnética para conocer el grado de fibrosis auricular y también la anatomía de las venas pulmonares.

ii. Tratamiento a largo plazo

El manejo adecuado tras el diagnóstico de FA debe incluir al menos cinco objetivos que son la prevención de embolias, el alivio de los síntomas, el manejo óptimo de las enfermedades concomitantes, el control de la frecuencia y la corrección del trastorno del ritmo cuando sea posible(1).

iii. Anticoagulación

En presencia de factores de riesgo embólico, se debe considerar que los pacientes con arritmias paroxísticas tienen un riesgo de ictus similar a los pacientes con episodios persistentes(1).

Basándose en los diferentes estudios epidemiológicos se han publicado varios esquemas de riesgo de ictus para la práctica clínica(46). Uno de los más utilizados es el llamado **CHADS2** (**C**ardiac failure, **H**ypertension, **A**ge, **D**iabetes, **S**troke)*, basado en un sistema de puntos en el que se asignan dos puntos si existe historia previa de ictus o accidente isquémico transitorio (AIT) y un punto por cada uno del resto de los factores, que son: edad mayor de 75 años, hipertensión, diabetes o insuficiencia cardiaca reciente. Así, un resultado de 0 equivale a bajo riesgo, de 1-2 a riesgo moderado y de >2 a alto riesgo. Debido a que este esquema no recogía factores que hoy día se consideran relevantes para el riesgo de ictus, se ha publicado un nuevo esquema, el **CHA2DS2-VASc** [**C**ongestive heart failure, **H**ypertension, **A**ge ≥ 75 (doubled), **D**iabetes, **S**troke (doubled), **V**ascular disease, **A**ge 65-74, and **S**ex category (female)], en el que además de los parámetros anteriores se tienen en cuenta también el sexo y la presencia de enfermedad vascular(46).

Este nuevo esquema considera factores de riesgo adicionales que pueden influir en la decisión de anticoagular o no. Así actualmente, una puntuación, según el esquema CHA2DS2-VASc, igual o superior a 1 (excepto mujeres con CHA2DS2-VASc de 1 por su genero), es indicación de realizar trombopprofilaxis con anticoagulantes orales. Si la puntuación es 0, no se debe realizar trombopprofilaxis con anticoagulantes ni con antiagregantes(1).

Existen esquemas que, también basados en un sistema de puntos, valoran el riesgo de sangrado en los pacientes con FA susceptibles de ser sometidos a tratamiento antitrombótico como el HAS-BLED [Hypertension, **A**bnormal renal/liver function, **S**troke, **B**leeding history or predisposition, **L**abile INR, **E**lderly (>65), **D**rugs/alcohol concomitantly]. Cuando el riesgo cuantificado es alto se deben tener especiales precauciones y un control exhaustivo en estos pacientes, al prescribirles anticoagulación oral.

Una vez tomada la decisión de anticoagular, es necesario elegir el anticoagulante. En los último años se han estudiado fármacos que actúan antagonizando directamente la trombina (dabigatrán) o el factor Xa de la cascada de la coagulación (rivaroxabán, apixabán y edoxaban). Los resultados clínicos de estos estudios han resultado muy positivos con mejores tasas de prevención de embolias y disminución de sangrados, comparados con la warfarina. Dadas las ventajas de estos nuevos fármacos en cuanto a su facilidad de administración, menos interacciones y no necesidad de controles, es probable que en los próximos años se observe una mucho mayor utilización de los mismos(47).

iv. Control del ritmo cardíaco

El control del ritmo a largo plazo tiene como principal finalidad la mejoría de los síntomas asociados con la FA. Así, los pacientes asintomáticos (o aquellos que ya no presentan síntomas gracias a un adecuado tratamiento para el control de la frecuencia) no deberían, en general, recibir tratamiento antiarrítmico(1). Entre los fármacos recomendados para el control del ritmo se encuentran la amiodarona, la dronedarona, la flecainida, la propafenona y el sotalol. La amiodarona es la más efectiva en el mantenimiento del ritmo sinusal pero debido a su toxicidad extracardiaca, se debe emplear

cuando otros fármacos no han sido efectivos o están contraindicados. Sin embargo, a diferencia de la mayoría del resto de antiarrítmicos, la amiodarona puede administrarse de forma segura en pacientes con patología estructural cardíaca por lo que se considera el fármaco de elección en pacientes con insuficiencia cardíaca severa, clases III y IV de la Asociación Cardiológica de Nueva York (New York Heart Association, NYHA), y en los pacientes con insuficiencia cardíaca clase II NYHA recientemente descompensada(1)(48)(49)(50).

- *Cardioversión farmacológica*

Muchos episodios de FA terminan espontáneamente en horas o días. En pacientes sintomáticos a pesar de haber realizado un adecuado control de frecuencia, y/o en aquellos en los que se pretende una terapia para el control del ritmo, se puede administrar, por vía oral o intravenosa, un fármaco antiarrítmico para restaurar el ritmo normal del corazón. La tasa de éxito en la recuperación del ritmo mediante fármacos es menor que mediante cardioversión eléctrica. Sin embargo, ofrece ciertas ventajas: no se requiere sedación y determinados fármacos antiarrítmicos pueden ayudar a prevenir recurrencias. Los pacientes sometidos a cardioversión farmacológica intravenosa requieren supervisión médica continua así como monitorización mediante electrocardiograma durante la infusión del fármaco. Entre los fármacos empleados se encuentran la flecainida, la propafenona y más recientemente el vernakalant, indicado para la FA de reciente comienzo en pacientes sin patología cardíaca estructural. La amiodarona es el único antiarrítmico que puede utilizarse en pacientes con cardiopatía o insuficiencia cardíaca(1).

En casos concretos de pacientes muy sintomáticos con recurrencias infrecuentes de FA, se puede considerar la administración oral y ambulatoria de una dosis de flecainida o propafenona cuando aparezcan los síntomas de FA (estrategia “pill-in-the-pocket”). En general, esto se realiza cuando se ha comprobado previamente la seguridad del fármaco en un medio hospitalario(1).

- *Cardioversión eléctrica*

La cardioversión eléctrica consiste en aplicar un choque eléctrico directo sobre el corazón para revertir la FA/FLA a ritmo sinusal. Se considera que ha tenido éxito cuando la arritmia termina, es decir, cuando se identifican dos o más ondas P consecutivas en el ECG. Los factores que predisponen a la recurrencia de la FA tras la cardioversión son la edad, la duración de la FA antes de la cardioversión, el número de recurrencias previas, el tamaño aumentado de la aurícula izquierda o una función auricular disminuida, y la presencia de enfermedad coronaria o de enfermedad valvular mitral⁽¹⁾.

Realizar un pretratamiento con fármacos antiarrítmicos como la amiodarona, el sotalol, la flecainida o la propafenona, aumenta la probabilidad de restauración del ritmo sinusal.

- Ablación con catéter de la aurícula izquierda

A finales de los años noventa, Haissaguerre (11)(12) publicó el tratamiento con éxito de una serie de pacientes con FA paroxística mediante la ablación puntual de focos localizados en las venas pulmonares. Desde ese momento la ablación de la FA es objeto de un desarrollo explosivo y se convierte en el principal centro de interés de la investigación en el campo de la electrofisiología cardíaca⁽⁵¹⁾.

En pacientes con FA paroxística, el aislamiento de las venas pulmonares consigue mantener el ritmo sinusal en porcentajes que oscilan entre el 60 y 85%. La definición de éxito generalmente se refiere a la supresión de episodios documentados electrocardiográficamente y/o a la ausencia de episodios de FA en los registros Holter o de telemonitorización que se realizan con una frecuencia variable. Cuando el éxito se refiere a la mejoría sintomática, el resultado es siempre mucho mejor. Las probabilidades de éxito más altas se obtienen en pacientes jóvenes, sin cardiopatía, con aurícula izquierda pequeña y mucha actividad eléctrica (extrasistolia auricular o rachas de TA monotópica ó FA), lo que facilita localizar su origen. En los datos obtenidos a los 5 años de la ablación, reflejan recurrencias en algunas series en casi la mitad de los pacientes tratados. Las razones de estas recurrencias no son bien conocidas, aunque coincide que en la mayoría de los casos las venas pulmonares

reconducen eléctricamente. De ahí que los últimos esfuerzos se estén concentrando en mejorar “la calidad” de las lesiones para evitar la repermeabilización de las venas pulmonares. Técnicamente hay que conseguir lesiones seguras, que sean eficaces como barreras cicatriciales a largo plazo, sin dañar tejidos adyacentes o perforar la pared del corazón. Recientemente la administración de adenosina o derivados tras el aislamiento de las venas parece que podría anticiparnos, antes de finalizar el procedimiento, las venas que no han sido suficientemente ablacionadas y que tendrían altas probabilidades de reconducir eléctricamente durante el seguimiento. No obstante, no siempre las recurrencias se deben a esta causa, ya que en algunos casos se ha observado simplemente progresión de la enfermedad. De ahí la importancia de tratar los posibles factores precipitantes de los procesos degenerativos vasculares que alterarían las propiedades eléctricas auriculares tales como la hipertensión y el resto de los factores de riesgo cardiovascular(52)(53).

Los resultados inmediatos y a medio plazo de la ablación de la FA en pacientes con FA persistente son ligeramente peores que los observados en FA paroxística con porcentajes de éxito menores al 60%. Parece lógico pensar que cuanto más evolucionada se encuentre la enfermedad arrítmica, más difícil será el conseguir un buen resultado. Sin embargo, tenemos que reconocer que la frontera que delimita a la FA paroxística de la FA persistente no está completamente definida desde el punto de vista de su fisiopatología y ello supone una importante dificultad a la hora de analizar los resultados de la ablación en las distintas series(54)

Más recientemente se han utilizado otras fuentes de energía además de la radiofrecuencia, entre las que se encuentran la crioablación y el ultrasonido de alta intensidad(55)(56). Los estudios realizados sobre los resultados de estas técnicas refieren ausencia de FA al año de entre el 85 y el 87 % de los casos. Se ha observado que los factores que pueden reducir el éxito del procedimiento son el aumento de tamaño de la aurícula izquierda, la edad avanzada, la duración de la FA y la existencia de hipertensión o de síndrome de apnea del sueño(1).

v. Control de la frecuencia cardiaca

El control de la frecuencia cardiaca a corto y largo plazo se puede lograr con tratamiento farmacológico, que incluye bloqueadores beta, digoxina, bloqueadores de los canales del calcio (diltiazem y verapamilo) o tratamiento combinado (figura 3). Algunos fármacos antiarrítmicos también tienen un efecto limitador de la frecuencia (amiodarona, dronedarona, sotalol y, en cierta medida, propafenona), pero solo deben emplearse en pacientes que necesitan tratamiento para el control del ritmo cardiaco.

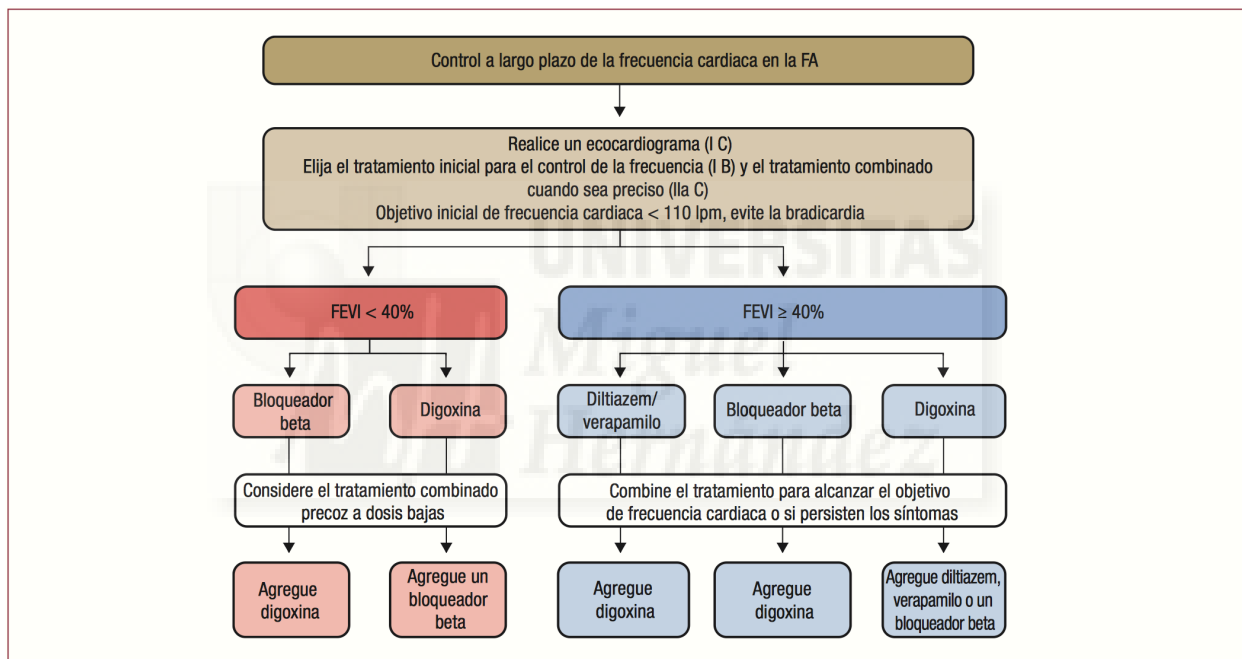


Figura 6. Control a largo plazo de la frecuencia cardiaca de pacientes con fibrilación auricular. FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción eyección ventrículo izquierdo; lpm: latidos por minuto.

Actualmente, cuando no existe un adecuado control farmacológico de frecuencia, está la opción de la ablación de la conducción auriculo-ventricular (AV) tras implante de un marcapasos previo.(57)

La ablación del nódulo AV hace que los pacientes dependan del marcapasos el resto de su vida, por lo que esta opción debe restringirse a los pacientes cuyos síntomas

no se pueden controlar con tratamiento farmacológico de la frecuencia cardiaca o mediante intervenciones razonables para el control del ritmo.

Existen otras opciones de control de frecuencia no farmacológica, que han sido estudiadas y con resultados dispares como es la modulación de la conducción AV mediante ablación con catéter.(58)(59)(60)(61)

b) Tratamiento del flutter auricular

i. Flutter típico

La indicación de tratamiento en el FLA típico viene marcada por su mala tolerancia, la escasa respuesta a los fármacos antiarrítmicos y sobre todo por la posibilidad de interrumpir de forma definitiva el circuito mediante la ablación con radiofrecuencia. Sin embargo, el resultado y el pronóstico a largo plazo, estará determinado por la cardiopatía de base, atriotomias quirúrgicas, procedimientos previos de ablación y sobre todo por la coexistencia de FA en estos pacientes.

▪ *Manejo del Episodio Agudo*

Para el tratamiento del episodio agudo contamos con tres opciones terapéuticas y la selección de cada una de estas opciones va a depender fundamentalmente de la presentación y tolerancia clínica de la arritmia, y de la disponibilidad y/o facilidad particular para aplicar cada una de ellas.

- *Fármacos antiarrítmicos:* Los fármacos pueden emplearse en este contexto para convertir el FLA a ritmo sinusal o bien para controlar la respuesta ventricular durante la arritmia.
 - Conversión a ritmo sinusal. La tasa de conversión de los fármacos antiarrítmicos de clase I procainamida, propafenona y flecainida es baja(62). Frecuentemente lo que suelen provocar es una lentificación del ciclo auricular del flúter, lo que puede facilitar una conducción 1:1 a los ventrículos, dando lugar a una taquicardia regular de QRS ancho por

aberrancia de la conducción, con mala tolerancia clínica, que plantea diagnóstico diferencial con una taquicardia ventricular. Este fenómeno debemos tenerlo siempre presente en aquellos casos en los que estos fármacos sean empleados para reversión de episodios de FA, donde estos fármacos sí suelen ser eficaces. Tampoco la amiodarona o el sotalol, fármacos de clase III, han demostrado gran eficacia en la conversión a ritmo sinusal del FLA.

- Control de la respuesta ventricular. No existen datos controlados específicos para el FLA, pero la experiencia demuestra que el control de la frecuencia en el FLA requiere habitualmente la combinación de fármacos. Algunos datos publicados sugieren que la combinación de digoxina y betabloqueantes podría ser más eficaz que la combinación con calcioantagonistas⁽⁶³⁾. El uso de antiarrítmicos de clase IC se ha asociado a FLA lento con conducción auriculoventricular 1:1 (1-3%), por lo que hay autores que recomiendan el uso concomitante de frenadores de la conducción AV. Sin embargo, no acaba de haber evidencia directa de que esta asociación proteja al paciente, y, por otro lado, aumenta el riesgo de bradicardia y bloqueos AV sintomáticos.

- *Cardioversión Eléctrica*: Esta es una técnica altamente eficaz en la conversión a ritmo sinusal, y es de primera elección si existe compromiso hemodinámico grave inducido por la arritmia. Aunque la conversión puede lograrse con energías entre 50 o 75 J, parece prudente asegurar el éxito del procedimiento comenzando con energías de 100 J, que ha demostrado una eficacia del 70% en los intentos iniciales⁽⁶⁴⁾. El uso de desfibriladores bifásicos no parece modificar la tasa de conversión en el FLA respecto a los monofásicos, sin embargo, la energía requerida para la conversión del ritmo es claramente inferior.
- *Sobrestimulación Auricular*: Requiere la inserción de un catéter tranvenoso que preferiblemente se puede alojar en la aurícula derecha o en el seno coronario.

- *Tratamiento a largo plazo*

La ablación con radiofrecuencia ofrece una prevención de recurrencias superior al 90% a largo plazo. Datos recientes sugieren recurrencias del FLA del 50% a medio plazo tras la CVE de un primer episodio, por lo que la ablación parece una alternativa válida tras un primer episodio de FLA incluso de tolerancia aceptable(65). La ablación del flúter común pretende la interrupción completa de la conducción a través del ICT, estrecha localización anatómica entre el orificio de la vena cava y el anillo tricúspide, por donde discurre el circuito durante la arritmia. En el momento actual, con la disponibilidad de una mejor tecnología aplicada a los catéteres, la ablación con radiofrecuencia del FLA común alcanza el objetivo del bloqueo del ICT en torno al 90 % de los casos, con un índice de recurrencias en torno al 10% y una tasa de complicaciones cardiovasculares del 2-3%, (incluidos los hematomas inguinales)(65). La ablación del FLA constituye una terapia muy eficaz que debe ofrecerse siempre que la situación clínica lo requiera.

El FLA inducido por fármacos antiarrítmicos es aquel FLA que aparece durante el tratamiento con fármacos antiarrítmicos (clase I o III) para el tratamiento de la fibrilación auricular. Su incidencia está alrededor del 13% y generalmente se trata de un FLA común, dependiente del ICT. En estos casos los episodios tienden a ser peor tolerados y la ablación del FLA puede ser el tratamiento de elección(66).

- ii. *Flutter atípico: taquicardia macrorreentrante atípica*

Todo lo referido al manejo del FLA común puede aplicarse a este subgrupo de arritmias, con la salvedad de que suelen ser mucho más resistentes al tratamiento farmacológico y de que van a requerir con mayor frecuencia manejo invasivo(67). La ablación del flúter atípico resulta mucho más compleja y laboriosa que la del FLA típico, y la tasa de éxito está muy por debajo.

La creciente incidencia de FLA atípico en los pacientes sometidos a la ablación de las venas pulmonares para tratar la FA es debido a la creación de cicatrices en aurícula

izquierda. Esta complicación introduce un elemento de precaución cuando se considera la ablación de la FA, ya que el pronóstico a largo plazo de estas arritmias aparecidas “de novo” en pacientes con FA es desconocido.



2.2. Problemática para el control de frecuencia en las taquiarritmias auriculares

El control de la frecuencia es una parte integral del tratamiento de los pacientes con FA/FLA y, habitualmente, es suficiente para mejorar los síntomas relacionados con ella. Sin embargo, comparado con la prevención de los ACV y el control del ritmo cardiaco, hay poca evidencia para establecer el tipo y la intensidad del control de la frecuencia cardiaca más adecuados, y la mayoría de los datos proceden de estudios observacionales o estudios con «*crossover*» a corto plazo(68)(69).

Tampoco está claro cual es el óptimo de control de la frecuencia cardiaca de los pacientes con FA/FLA. El estudio RACE II que aleatorizó en dos grupos según un control estricto o menos estricto, no objetivó diferencias en la variable compuesta de complicaciones clínicas, la clase funcional (NYHA) o las hospitalizaciones(70)(71). En el análisis conjunto de los estudios AFFIRM y RACE (1.091 participantes) se obtuvieron resultados similares, aunque las diferencias en la frecuencia cardiaca fueron más pequeñas y no hubo distribución aleatoria(72).

Además, hay que destacar que muchos pacientes con un control «adecuado» de la frecuencia cardiaca (60-100 lpm en reposo) continúan muy sintomáticos a pesar de ello y requieren tratamiento adicional (pacientes con insuficiencia cardiaca clínica). Sin embargo, en muchos casos, un control menos estricto de la frecuencia cardiaca puede ser una estrategia inicial aceptable, excepto cuanto los síntomas requieren un control más estricto.

En cuanto a las medidas no farmacológicas, la ablación del nódulo auriculo-ventricular/haz de His y el implante de un marcapasos pueden controlar la frecuencia ventricular cuando la medicación sea incapaz de ello (73)(74). El procedimiento no empeora la función del VI (57) e incluso podría mejorar la FEVI de algunos pacientes(75)(76).

Sin embargo, debemos considerar que la ablación del nódulo auriculo-ventricular hace que los pacientes dependan del marcapasos el resto de su vida. Esta consideración,

junto con la asincronía ventricular generada por la estimulación desde el ventrículo derecho representan dos de los principales inconvenientes de ésta alternativa terapéutica.

La modulación de la conducción aurículo-ventricular se ha considerado una técnica alternativa posible. Se trata de una técnica de ablación, en la cual realizando aplicaciones de radiofrecuencia cercanas al nódulo AV, habitualmente en la zona de vía lenta/input posterior, se consigue un enlentecimiento de la conducción AV, con una teórica mejora del control de frecuencia de las taquiarritmias auriculares(58)(61).

Las tasas de éxito agudas documentadas oscilan entre el 60% y el 80%(77)(78)(59), pero se presentan una serie de inconvenientes como es el bloqueo AV inadvertido de alto grado durante el procedimiento (79)(60) y las recurrencias existentes a corto plazo(58)(80).

Se han realizado estudios comparativos entre la modulación y la ablación de la conducción AV completa tras implante de marcapasos, mostrando evidentemente mejores tasas de éxito agudas en el grupo de ablación AV-marcapasos, pero con la misma eficacia en términos de control de frecuencia cardíaca y síntomas en aquellos pacientes que se lograba realizar con éxito la modulación cardíaca(81).

De esta manera, se abre la posibilidad de creación de nuevas técnicas de ablación que pudiesen realizar un adecuado control de frecuencia de FA/FLA para los pacientes con ausencia de control farmacológico, intentando conseguir altas tasas de éxito con mantenimiento a medio-largo plazo y que fuesen seguras (evitando fundamentalmente bloqueos aurículo-ventriculares inadvertidos).

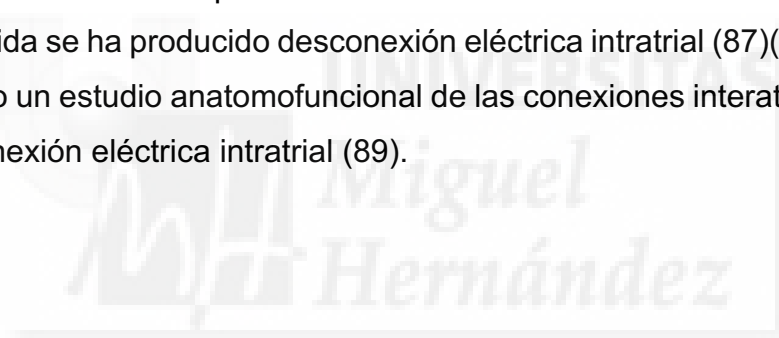
Así, además de la modulación de la conducción AV, otra de las posibilidades que se puede plantear mediante ablación, es la desconexión eléctrica entre aurículas, intentando mantener la aurícula derecha en ritmo sinusal. Así los impulsos se propagarían de forma natural al nodo AV-His-ramas-ventrículos permaneciendo la aurícula izquierda en FA.

Sabemos que los impulsos normales se originan en el nodo sinusal, localizado en la región superior y lateral de la aurícula derecha (AD). Desde ahí se propagan, inicialmente, a la AD, y de ahí a la AI a través de una serie de conexiones musculares interatriales.

Las más relevantes son el haz de Bachmann, de localización superior y anterior, fibras alrededor del seno coronario que nacen en la AD y siguen el trayecto del seno coronario, conectándose finalmente con la AI y fibras alrededor de la fosa oval. Esto viene avalado tanto por estudios anatómicos (82) como por hallazgos electrofisiológicos en humanos (83)(84).

Existen evidencias previas de desconexión. En 1980 se publicó un estudio quirúrgico en perros que demostraba que realizando determinadas incisiones quirúrgicas en aurícula izquierda, y añadiendo crioablación a nivel del ostium del seno coronario era factible producir desconexión eléctrica interatrial (85). Además, se ha comunicado que durante procedimientos quirúrgicos de compartimentalización auricular se puede producir de forma inadvertida desconexión eléctrica intratrial (86).

En el seno de la ablación por catéter se han comunicados casos aislados en que, de forma inadvertida se ha producido desconexión eléctrica intratrial (87)(88) y recientemente se ha realizado un estudio anatomofuncional de las conexiones interatriales de cara a una posible desconexión eléctrica intratrial (89).







3. HIPÓTESIS



3. HIPÓTESIS

La realización de nuevas técnicas de ablación, como tratamiento de control de frecuencia en pacientes con taquiarritmias auriculares rápidas sin control farmacológico, permitirá mejorar los resultados previos de modulación cardiaca en seguridad y eficacia, tanto aguda como a medio plazo, y permitirán proporcionar una alternativa terapéutica para el manejo de estos pacientes, diferente a la utilizada como último recurso: la ablación de la conducción aurículo-ventricular completa tras implante previo de marcapasos.





4. OBJETIVOS





4. OBJETIVOS

Objetivos principales

1. Valorar la eficacia de la desconexión interauricular y de la modulación cardiaca como técnicas para el control de frecuencia de taquiarritmias auriculares.
2. Valorar si la desconexión eléctrica interauricular y la modulación cardiaca proporciona beneficios clínicos en cuanto a mejoría sintomática.

Objetivos secundarios

1. Valorar si la desconexión eléctrica interauricular y la modulación cardiaca proporciona beneficios clínicos en cuanto a calidad de vida.
2. Valorar si la desconexión eléctrica interauricular y la modulación cardiaca proporciona un adecuado control de frecuencia mantenido en el tiempo.
3. Valorar si la desconexión eléctrica interauricular y la modulación cardiaca proporciona mejoría en cuanto a parámetros ecocardiográficos de función ventricular.



5. PACIENTES Y MÉTODOS



5. PACIENTES Y METODOS

Todos los materiales y métodos utilizados en este proyecto se detallarán en cada uno de los dos trabajos elaborados. Los dos estudios incluidos en esta memoria de proyecto de tesis doctoral han sido aprobados por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital General Universitario de Alicante y del Grupo Hospital Madrid de Madrid. Todos los pacientes incluidos han sido informados y han firmado el consentimiento informado previo a participar en los respectivos estudios.

La planificación de este proyecto de investigación se realizó en 2013, redactándose el protocolo del primer estudio en diciembre de 2013. Tras el análisis de los resultados de éste primer trabajo, se redactó el protocolo del segundo estudio, iniciándose consecutivamente a finales de 2015 esta segunda parte del proyecto.

5.1. Trabajos elaborados

Estudio DIA

Factibilidad y utilidad clínica de la desconexión eléctrica interauricular mediante ablación por catéter como tratamiento no farmacológico de control de la frecuencia cardiaca en pacientes con taquiarritmias auriculares sintomáticas

Estudio MOCAR

Evaluación de los resultados de la modulación de la conducción aurículo-ventricular cardiaca mediante ablación por catéter como tratamiento no farmacológico de control de la frecuencia cardiaca en pacientes con taquiarritmias auriculares sintomáticas.

5.2. Estudio DIA. La desconexión interauricular como terapia para el control de frecuencia de las taquiarritmias auriculares

a) Diseño del estudio

Estudio experimental de intervención. El presente estudio está dirigido a evaluar si es factible y de utilidad clínica la desconexión eléctrica interauricular, realizada de forma percutánea, como tratamiento de control de frecuencia cardiaca no farmacológico en pacientes con taquiarritmias auriculares sintomáticas a pesar de tratamiento farmacológico. Según los resultados, se realizarían estudios ulteriores para valorar su impacto clínico de forma comparativa con otros tratamientos.

Se incluyeron 11 pacientes desde abril 2014 hasta Julio 2015, remitidos a las unidades de arritmias y electrofisiología del Hospital General Universitario de Alicante y del Grupo Hospital Madrid de Madrid. Los pacientes presentaban taquiarritmias auriculares y en quienes su única alternativa terapéutica era la ablación terapéutica del sistema de conducción cardiaco tras implantación de marcapasos cardiaco.

Este estudio ha sido aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Grupo Hospital Madrid y del Hospital General Universitario de Alicante.

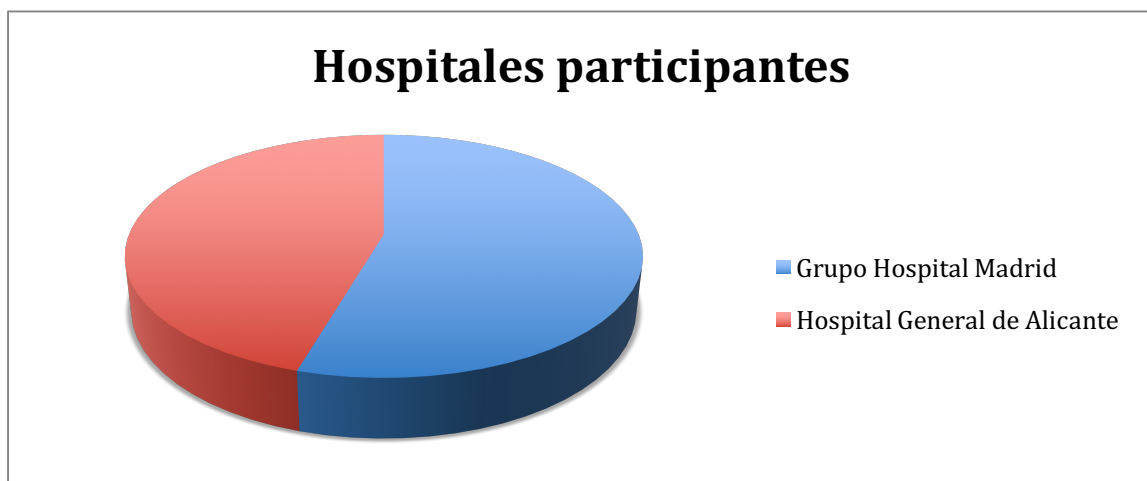


Figura 7. Distribución de los pacientes del estudio DIA según los hospitales.

b) Descripción del protocolo

- Los criterios de inclusión fueron:
 - Taquiarritmia auricular persistente ó paroxística, tipo fibrilación auricular ó flutter auricular de origen en aurícula izquierda ó taquicardia auricular de origen en aurícula izquierda.
 - Síntomas atribuibles a la taquiarritmia auricular a pesar de tratamiento farmacológico óptimo, ó síntomas atribuibles a efectos adversos del tratamiento farmacológico necesario para controlar la frecuencia, ó síntomas de insuficiencia cardiaca que deben tratarse mediante resincronizador cuyo óptimo funcionamiento se ve limitado por la taquiarritmia auricular.
 - Indicación de ablación del sistema de conducción auriculoventricular, seguida de implante de marcapasos, ó con marcapasos ó resincronizador ya implantado.
 - Que el paciente otorgue su consentimiento informado por escrito (ver Anexo I, Hoja de información al paciente).

- Se excluyeron pacientes si cumplían cualquiera de los siguientes criterios:
 - Que el/la paciente sea candidato a un procedimiento de ablación directa de su taquiarritmia auricular.
 - Incapacidad de mantener el ritmo sinusal durante al menos una hora tras una cardioversión eléctrica
 - Disfunción sinusal severa sintomática no farmacológica y no tratada mediante dispositivo de estimulación cardiaco.
 - Pacientes menores de edad.
 - Pacientes que están embarazadas.
 - Pacientes en los que se prevea que no se puedan obtener datos del paciente durante el seguimiento.

i. Visita preintervención. Recogida de datos iniciales

Antes de ser sometidos a la ablación por catéter, en los 6 meses previos al procedimiento, los pacientes fueron vistos por el investigador adjunto y/o el investigador de cada centro. Se constataron los antecedentes, así como las distintas pruebas exploratorias. Se recogían los siguientes datos:

- 1) Valoración clínica incluyendo determinación de clase funcional.
- 2) Si el paciente estaba en FA persistente/permanente, se realizaba una cardioversión eléctrica para valorar si se mantenía, al menos 1 hora en ritmo sinusal, ya que es un criterio de exclusión si no se conseguía.
- 3) ECG de 12 derivaciones.
- 4) Prueba de imagen cardíaca con medición de tamaño de cavidades y fracción de eyección ventricular izquierda. Habitualmente esta prueba era un ecocardiograma transtorácico, pero si la ventana ultrasónica es mala, se aceptaban otras pruebas de imagen como TAC o resonancia.
- 5) Holter ECG de 24 horas.
- 6) Cumplimentación de cuestionarios de calidad de vida SF-36 y AF-QoL (ver anexo V).

* Cuestionario de calidad de vida SF-36: El cuestionario SF-36 evalúa aspectos de la calidad de vida en poblaciones adultas (mayores de 16 años). La SF-36 es un instrumento autoaplicado, contiene 36 preguntas y toma un promedio de 8 a 12 minutos para completarse. Estas preguntas se agrupan en ocho escalas de salud o dominios, los cuales son: a) función física, b) rol físico, c) dolor corporal, d) salud general, e) vitalidad, f) función social, g) rol emocional y h) salud mental. Por cada escala, las respuestas a cada pregunta se codifican y recodifican (10 preguntas), y los resultados se trasladan a una escala de 0 (peor salud) a 100 (mejor salud). Además de las ocho escalas de salud, el SF-36 incluye el concepto general de cambios en la percepción del estado de salud actual y en la del año anterior. La respuesta a esta pregunta describe la transición de la percepción respecto al mejoramiento o empeoramiento del estado de salud.

* Cuestionario AF-QoL: cuestionario cuyo objetivo es evaluar la calidad de vida en pacientes con fibrilación auricular. El cuestionario de AF-QoL es un cuestionario que consta de 18 preguntas con tres dominios: actividad psicológica, física y sexual. El dominio psicológico incluye siete ítems, el dominio físico incluye ocho ítems y el dominio de actividad sexual incluye tres ítems. Las preguntas se refieren al mes anterior. Las respuestas son de Escala de Likert de cinco puntos: totalmente de acuerdo, bastante de acuerdo, ni de acuerdo ni en desacuerdo, bastante en desacuerdo, y totalmente en desacuerdo. Todos los dominios han sido estandarizados para un puntuación entre 0 [peor Calidad de vida relacionada con la salud (CVRS)] y 100 (mejor CVRS) para facilitar la interpretación y comprensión. El cuestionario AF-QoL es autoadministrado y validado en pacientes con FA.

ii. Visita de intervención

- Descripción metodológica general del procedimiento de ablación. Se realizaron los siguientes pasos:

- 1) Restauración del ritmo sinusal si el paciente está en FA (si está en flutter izquierdo no sería necesario ya que el ritmo es regular).
- 2) Después de obtener el ritmo sinusal, se midieron los intervalos basales (PR, AH y HV), punto de Wenckebach y el período refractario del nodo AV. Se realizó una estimulación auricular izquierda (tras haber cateterizado el seno coronario) con una longitud de ciclo de 500 mseg para medir el tiempo de conducción interauricular.
- 3) Se realizaba de mapa de activación de la aurícula derecha durante estimulación desde la aurícula izquierda.
- 4) Localización del punto de activación más precoz y se ablacionaba.
- 5) Cuando esto ocurría, el punto de activación más precoz cambia, y estaba constituido por una segunda conexión. Se seguían los pasos 3 y 4 para ablacionar esta segunda conexión.
- 6) Se seguía ablacionando las sucesivas conexiones así hasta obtener la posible interrupción de la conducción eléctrica interatrial.

- 7) Si no se conseguía la interrupción de la conducción eléctrica interatrial con la ablación en aurícula derecha, se podía optar por buscar las conexiones en aurícula izquierda, con estimulación desde la aurícula derecha, y ablacionar en dicha cámara, según decisión del electrofisiólogo
- 8) El procedimiento se daba por finalizado si aparecía bloqueo AV o una depresión importante de la conducción AV, si el lugar de activación estaba muy próximo al nodo AV o si el objetivo de desconexión final no se alcanzaba después de 6 horas de procedimiento.

- Detalles de metodología práctica:

Los procedimientos se realizaron bajo anestesia general. Se introdujeron de forma percutánea, habitualmente por vena femoral, 2 ó 3 electrocatéteres: 1º catéter multipolar diagnóstico al seno coronario (ó aurícula izquierda); 2º catéter duodecapolar deflectable a aurícula derecha; 3º catéter de ablación con punta irrigada e información de contacto a través de vaina dirigible.

Los registros de superficie e intracardíacos se registraron digitalmente y se almacenaron mediante los polígrafos [Prucka CardioLab EP System, (GE Healthcare, Waukesha, WI, USA) o LabSystem™ PRO EP Recording System (Bard Electrophysiology)].

La “cartografía” electroanatómica de aurícula derecha se realiza mediante navegador [CARTO 3 system (Biosense Webster, Inc., Diamond Bar, USA) o EnSite VELOCITY system (St. Jude Medical, St. Paul, MN, USA)].

Es importante mencionar que todo el material fungible que se utiliza (catéteres incluidos) así como la tecnología (polígrafo, equipo radiológico, navegador, etc) y principios diagnósticos (“cartografía” electroanatómica, evaluación de secuencias de activación) son completamente convencionales en electrofisiología clínica. Lo novedoso de este estudio ha sido su uso con la finalidad de obtener desconexión interauricular mediante acceso percutáneo.

iii. Visitas de seguimiento

El seguimiento clínico se llevó a cabo en las consultas externas de las instituciones participantes. Las visitas programadas tuvieron lugar en los meses 3, 6 y un año a partir del procedimiento de ablación.

Se realizan en cada seguimiento las siguientes pruebas:

- 1) Valoración clínica incluyendo determinación de clase funcional.
- 2) ECG de 12 derivaciones.
- 3) Prueba de imagen cardíaca con medición de tamaño de cavidades y FEVI. La misma que se hubiera realizado antes de la ablación.
- 4) Holter ECG de 24 horas.
- 5) Cumplimentación de tests de calidad de vida SF-36 y AF-QoL.

Esquema protocolo

	Clase NYHA	Cardioversión eléctrica	ECG de 12 derivaciones	Imagen (ECO)	Holter ECG	Test calidad de vida
Pre-ablación	X	X	X	X	X	X
3 meses post-ablación	X		X	X	X	X
6 meses post-ablación	X		X	X	X	X
1 año post-ablación	X		X	X	X	X

c) Análisis estadístico

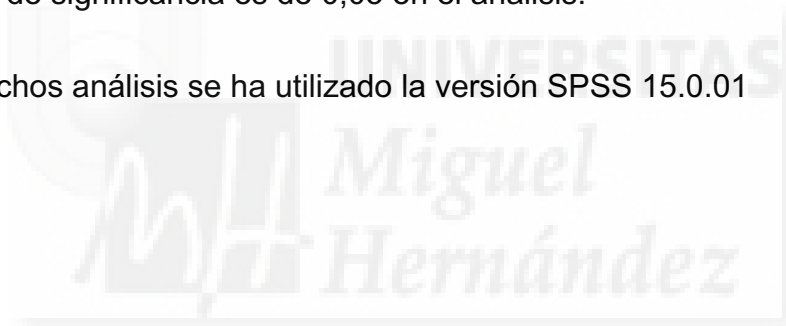
Se ha realizado un análisis descriptivo y comparativo de las variables del estudio. Debido al tamaño de la muestra, los análisis descriptivos se realizan con mediana, cuartiles y rango intercuartílico de las variables.

Las variables continuas de interés, tiempo de conducción interatrial, intervalo PR y punto de Wenckebach, se compararon gráficamente con box-plot y con métodos inferenciales no paramétricos de los Rangos signados de Wilcoxon.

Las variables continuas de los dominios en el cuestionario de vida de AF-QoL y SF-36 fueron comparadas gráficamente con Bar-plot y con métodos inferenciales no paramétricos Wilcoxon signed Rank.

El nivel de significancia es de 0,05 en el análisis.

Para dichos análisis se ha utilizado la versión SPSS 15.0.01



5.3. Estudio MOCAR. Desarrollo de una nueva metodología de modulación mediante ablación con catéter para el control de frecuencia de las taquiarritmias auriculares

a) Diseño del estudio

Estudio de investigación observacional, con análisis ambispectivo y multicéntrico.

La idea de este estudio surge tras valorar los resultados del estudio DIA, donde se objetivó una modulación de la conducción AV tras aplicaciones de RF septales, pero a distancia del nódulo AV.

Nos va a permitir valorar si la estrategia de modulación cardiaca mantiene la eficacia y seguridad observada tras analizar los resultados del estudio DIA.

Para éste primer análisis se han incluido de forma retrospectiva 14 pacientes en los que los procedimientos se han realizado desde octubre 2015 hasta enero 2017, en las unidades de arritmias y electrofisiología del Hospital General Universitario de Alicante, del Grupo Hospital Madrid de Madrid y del Hospital de Alzira. Los pacientes presentaban taquiarritmias auriculares rápidas sintomáticas y ausencia de adecuado control farmacológico de frecuencia.

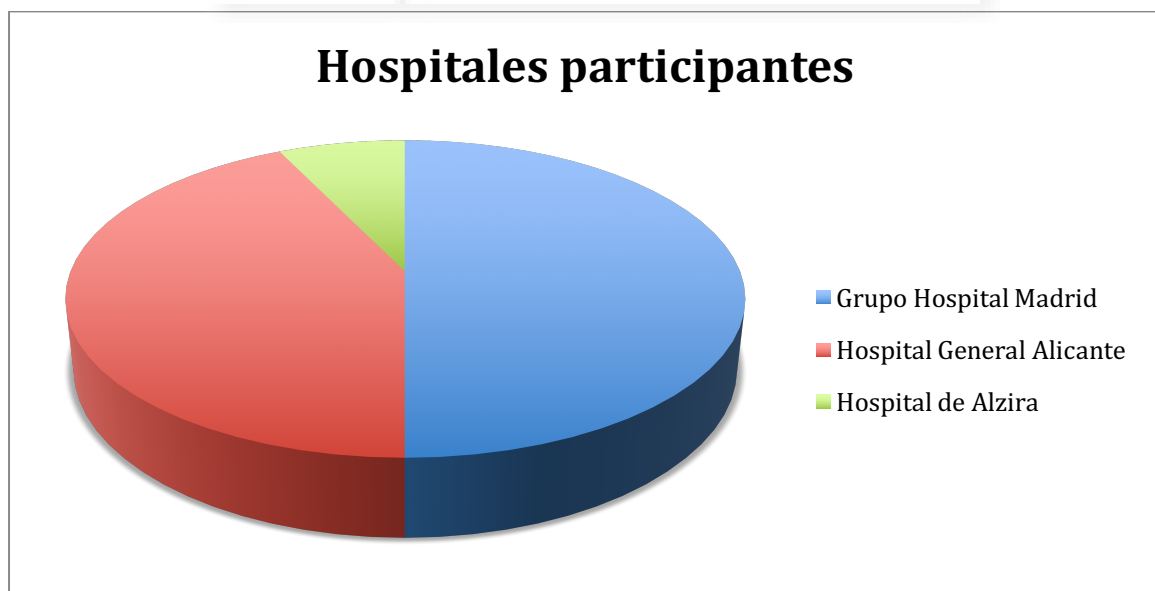


Figura 8. Distribución de los pacientes del estudio MOCAR según los hospitales.

b) Descripción del protocolo

- Los criterios de inclusión fueron:
 - Taquiarritmia auricular persistente ó paroxística, tipo FA o FLA de origen en aurícula izquierda.
 - Síntomas atribuibles a la taquiarritmia auricular a pesar de tratamiento farmacológico óptimo, ó síntomas atribuibles a efectos adversos del tratamiento farmacológico necesario para controlar la frecuencia.
 - Indicación de modulación AV mediante ablación con catéter o indicación de ablación del sistema de conducción AV con implante de marcapasos, o con marcapasos o resincronizador ya implantado.
 - Que el paciente otorgue su consentimiento informado por escrito (ver Anexo II, Hoja de información al paciente).

- Se excluyeron pacientes si cumplían cualquiera de los siguientes criterios:
 - Que el/la paciente sea candidato a un procedimiento de ablación directa de su taquiarritmia auricular.
 - Incapacidad de mantener el ritmo sinusal durante al menos una hora tras una cardioversión eléctrica.
 - Pacientes menores de edad.
 - Pacientes que están embarazadas.
 - Pacientes en los que se prevea que no se puedan obtener datos del paciente durante el seguimiento.
 - Pacientes que no otorguen su consentimiento.

i. Recogida de variables

Los datos requeridos en el estudio se recogen de manera habitual en la práctica clínica y se encuentran disponibles en la historia clínica del paciente.

Se ha diseñado un Cuaderno de Recogida de Datos (CRD) en papel específico para este estudio (ver Anexo IV).

▪ *Variables principales:*

- Para documentar la eficacia aguda para el control adecuado de frecuencia cardiaca en el procedimiento, se recogieron las siguientes variables pre y postablación: puntos de Wenckebach derecho e izquierdo (PW, medidos en ms) e intervalos PR e intervalo Aurícula-His (AH), en ms. También se documenta si fue necesario realizar ablación completa de la conducción auriculo-ventricular al final del procedimiento.

▪ *Variables secundarias:*

- Se recogieron variables sociodemográficas y de comorbilidades: Edad (años), Peso (kg), Altura (cm), Índice de masa corporal (IMC), Diabetes Mellitus, Dislipemia, Hipertensión Arterial, Obesidad, Fumador, OCFA, SAOS, Cardiopatía Isquémica (sí/no), Enfermedad Valvular.
- Para documentar el mantenimiento en el tiempo del adecuado control de frecuencia se valoró mediante el ECG (midiendo frecuencia cardiaca e intervalo PR) y el Holter ECG (objetivando la FC media y la máxima).
- Las características del procedimiento también se recogieron (número de aplicaciones realizadas, tiempo total de Radiofrecuencia (RF), número de circunferencias alrededor al NAV realizadas y distancia mínima alcanzada al NAV).
- Para el análisis de mejoría clínica se ha recogido la clase funcional NYHA y para el análisis de los parámetros ecocardiográficos se han recogido el DTDVI (mm), DTSVI (mm), VTDVI (cm³), VTSVI (cm³), Diámetro AI (mm), Área AI (cm³) y FEVI (%), medida preferiblemente por método Simpson.
- Para las variables de seguridad, se documenta si se aprecia daño funcional al sistema de conducción cardiaco, expresado por bloqueo AV de alto grado, se

registraron número y tipo de complicaciones (si aparecen) y los efectos adversos clínicamente relevantes: se registran durante todo el estudio.

Esquema protocolo

	VISITA BASAL	ABLACIÓN	MES 3	MES 6
NYHA	X		X	X
ECG 12-derivaciones	X	X	X	X
Ecocardiografía	X	X	X	X
Holter-ECG	X	X	X	X
Cuestionario SF-36	X	X	X	X
Cuestionario AF-QoL	X	X	X	X

ii. Descripción metodológica general del procedimiento de ablación

Se realizaron los siguientes pasos:

- Los procedimientos se realizaron bajo anestesia local o anestesia general.
- Se introdujeron de forma percutánea por vena femoral, 2 ó 3 electrocatéteres: 1º catéter tetrapolar hasta ápex de ventrículo derecho, 2º catéter multipolar diagnóstico al seno coronario y 3º catéter de ablación con punta irrigada e información de contacto a través de vaina dirigitiva.
- Restauración del ritmo sinusal si el paciente está en FA (si está en flutter auricular izquierdo no sería necesario ya que el ritmo es regular).
- Después de obtener el ritmo sinusal, se midieron los intervalos basales (PR, AH y HV), punto de Wenckebach y el período refractario del nodo AV. Los ECGs de superficie e intracardíacos se registraron digitalmente y se almacenaron (Sistema Prucka CardioLab EP, GE Healthcare, Waukesha, WI, USA) o LabSystem™ PRO EP Recording System (Bard Electrophysiology).

- A través de sistemas de cartografía tridimensional no fluoroscópico [CARTO 3 (Biosense Webster, Inc., Diamond Bar, USA) o EnSite VELOCITY (St. Jude Medical, St. Paul, MN, USA)], se realizaba de mapa de activación de la aurícula derecha durante estimulación desde ventrículo derecho, con el objetivo de delimitar la zona de activación más temprana en la aurícula derecha, representando la zona correspondiente al nódulo AV.
- Se identificaba y etiquetaba el anillo tricuspídeo.
- Posteriormente, se realizaba una línea de ablación semicircunferencial de 1.5 a 2 cm de diámetro alrededor del nodo AV. El objetivo del procedimiento era obtener una prolongación del punto de Wenckebach superior a 50 ms respecto al basal y siempre superior a 400 ms de forma global.
- Si la primera semicircunferencia no lograba el objetivo, se realizaban nuevas aplicaciones interiores a la semicircunferencia, sin alcanzar distancias menores de 1 cm a la referencia del nódulo AV.
- El procedimiento se daba por finalizado si se alcanzaba el objetivo, si aparecía bloqueo AV o una depresión importante de la conducción AV, si el lugar de aplicación estaba más próximo al nodo AV de 1 cm o si el objetivo no se cumplía después de 4 horas de procedimiento.

c) Análisis estadístico

Se ha realizado un análisis descriptivo y comparativo de las variables del estudio. Debido al tamaño de la muestra, los análisis descriptivos se realizan con mediana, cuartiles y rango intercuartílico de las variables.

Para realizar la comparación de cada una de las variables en las dos etapas de observación, teniendo en cuenta el tamaño muestral de algunas de las variables, en primer lugar, se realizó un contraste de ajuste a la distribución normal mediante el test de Kolmogorov-Smirnov para aquellas variables que tengan un tamaño muestral adecuado

en cada una de las dos poblaciones de observación. En caso de ajuste a distribución normal se ha realizado la comparación mediante el test de la t de Student para poblaciones dependientes.

Para aquellas variables en que no ha resultado adecuado el ajuste a la distribución normal o que en alguna de las poblaciones de observación tengan un tamaño muestral excesivamente pequeño realizaremos la comparación mediante el contraste de hipótesis no paramétrico de los Rangos Signados de Wilcoxon para dos poblaciones dependientes.

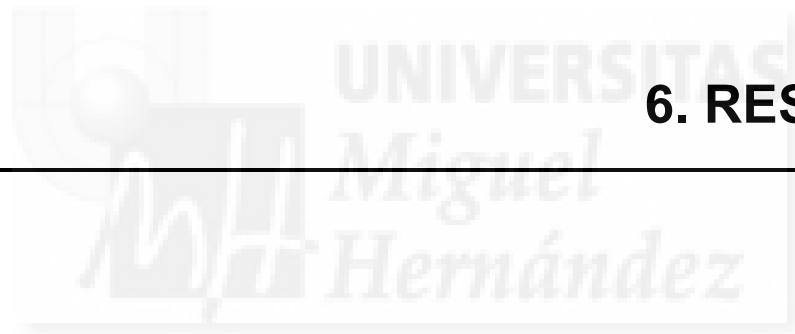
La representación gráfica se ha realizado con box-plot.

El nivel de significancia es de 0,05 en el análisis.

Para dichos análisis se ha utilizado la versión SPSS 15.0.01



6. RESULTADOS





6. RESULTADOS

6.1. La desconexión interauricular como terapia para el control de frecuencia de las taquiarritmias auriculares

a) Características de los pacientes

Se han incluido un total de 11 pacientes con antecedentes de FA o FLA y respuesta ventricular rápida sintomática, que han sido refractarios al tratamiento farmacológico para el control de frecuencia. Las características clínicas de los pacientes se resumen en la tabla 1.

Características basales	
Edad, años	63 [55-65]
Sexo masculino, n (%)	6 (54.5)
Pacientes con flutter atípico, n (%)	1 (9.1)
Pacientes con fibrilación auricular, n (%)	10 (90.9)
Frecuencia cardiaca media durante arritmia, lpm	91 [83-96.5]
Comorbilidades	
Hipertension, n (%)	4 (36.4)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, n (%)	2 (18.2)
Diabetes mellitus, n (%)	2 (18.2)
Parámetros ecocardiográficos	
Diámetro aurícula izquierda, mm	48.5 [41.3-53]
FEVI, %	53.5 [34.3-61.5]
Cardiopatía estructural	
Cardiopatía isquémica, n (%)	1 (9.1)
Miocardopatía dilatada idiopática, n (%)	2 (18.2)
Enfermedad valvular	
Enfermedad valvular mitral, n (%)	2 (18.2)
Válvula protésica mitral, n (%)	1 (9.1)
Válvula protésica mitral y aórtica, n (%)	2 (18.2)

Tabla 1. Características de los pacientes estudio DIA

b) Observaciones de la fase aguda del procedimiento

La ablación se realizó en los 11 pacientes. La duración del procedimiento de ablación fue de 260 [180-360] minutos y el número de aplicaciones de radiofrecuencia por paciente fue de 26 [13-49].

Únicamente en una paciente (9,1%) se consiguió el bloqueo completo de la conducción entre aurículas (en la figura 9 se puede objetivar entrada en fibrilación auricular en aurícula izquierda sin afectar a la aurícula derecha y en la figura 10, el paso a ritmo sinusal documentado en el ECG tras la anestesia general).

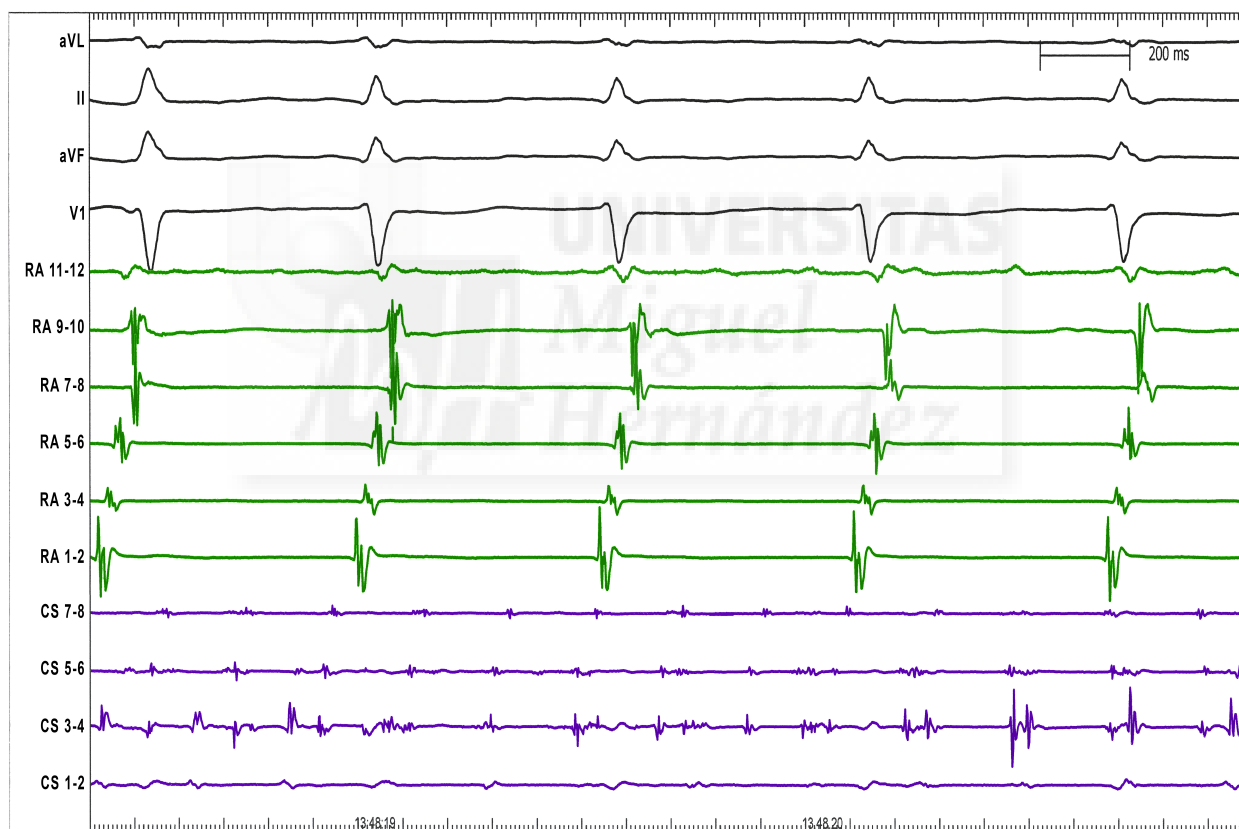


Figura 9. Registros intracavitarios y de superficie en la paciente con desconexión interauricular. Se puede observar una taquicardia auricular procedente de la pared lateral en la aurícula derecha y la fibrilación auricular en la aurícula izquierda.

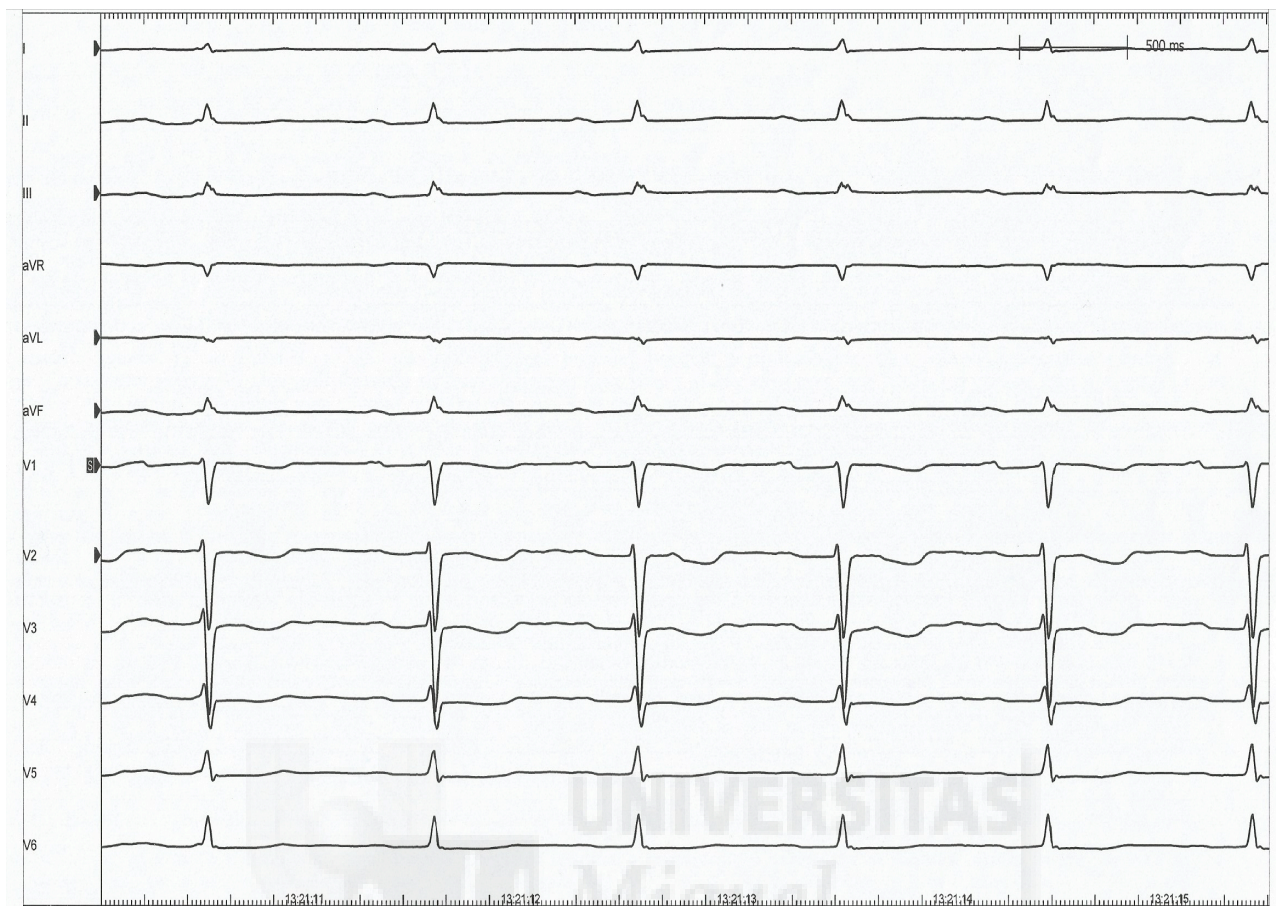
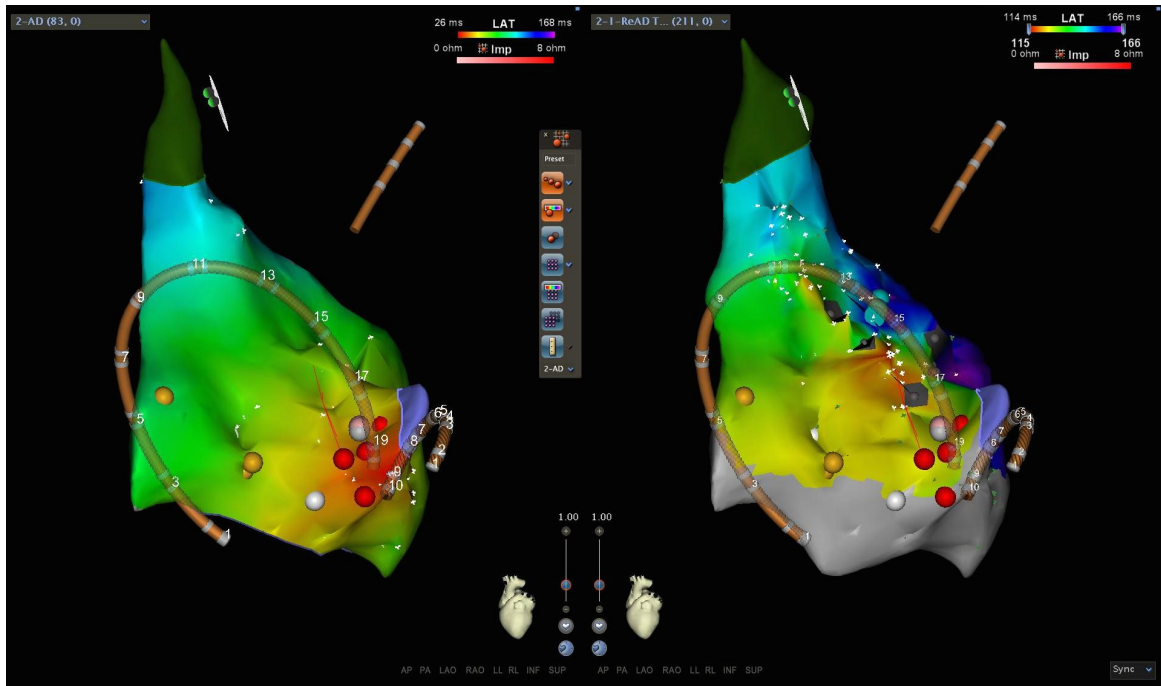


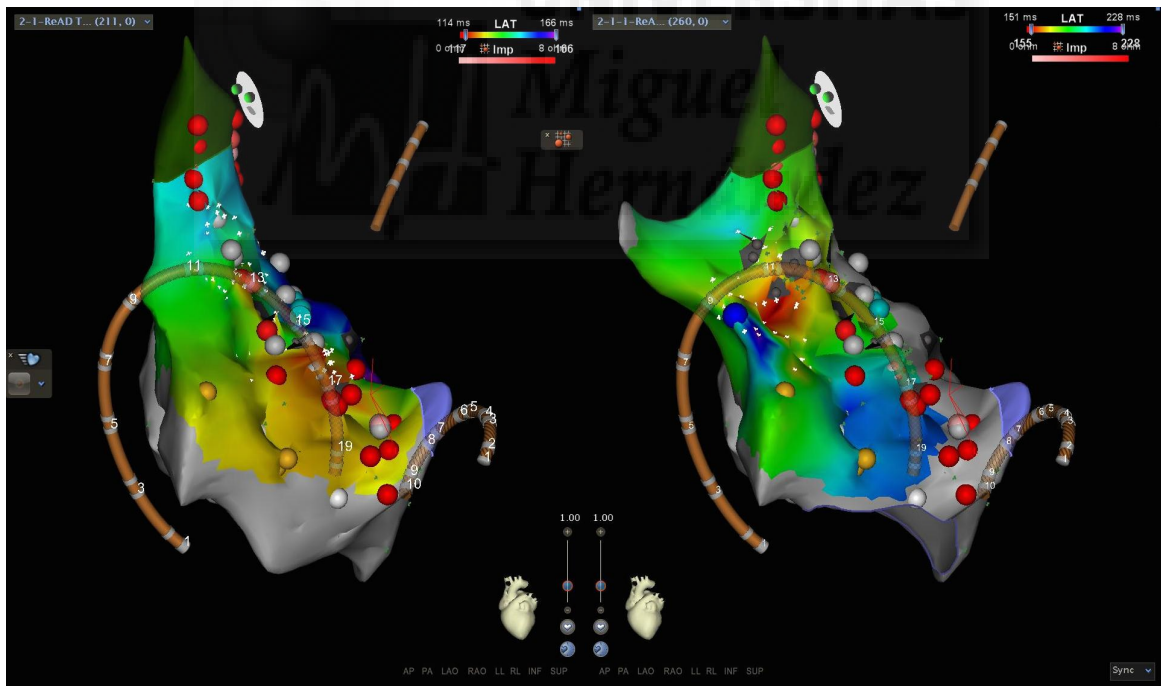
Figura 10. Registro de ECG de superficie en la paciente con desconexión interauricular después de la anestesia general, donde se puede objetivar la recuperación de la actividad sinusal.

La mayoría de los pacientes, en la realización de los mapas electroanatómicos con estimulación desde aurícula izquierda (seno coronario distal), la primera activación de la aurícula derecha fue en la zona del ostium de seno coronario, por lo que se iniciaba la ablación a ese nivel. En un único paciente la primera activación apareció en el área septal alta (activación a través del haz de Bachmann).

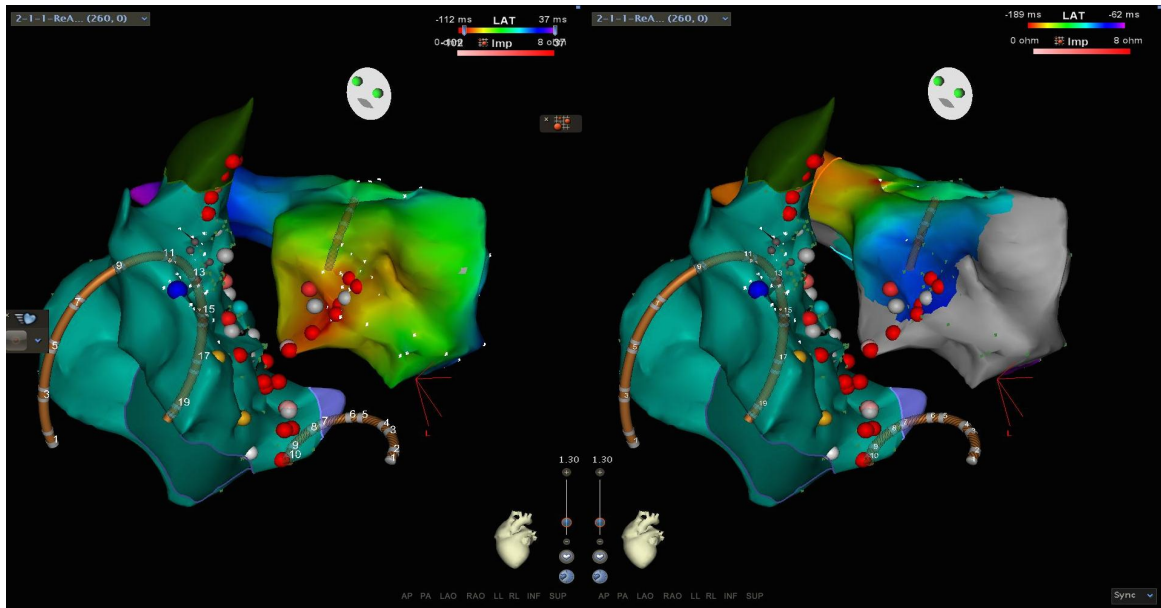
En la figura 11 se puede objetivar la secuencia de mapas de activación realizados y lesiones de radiofrecuencia en la paciente con desconexión total interauricular.



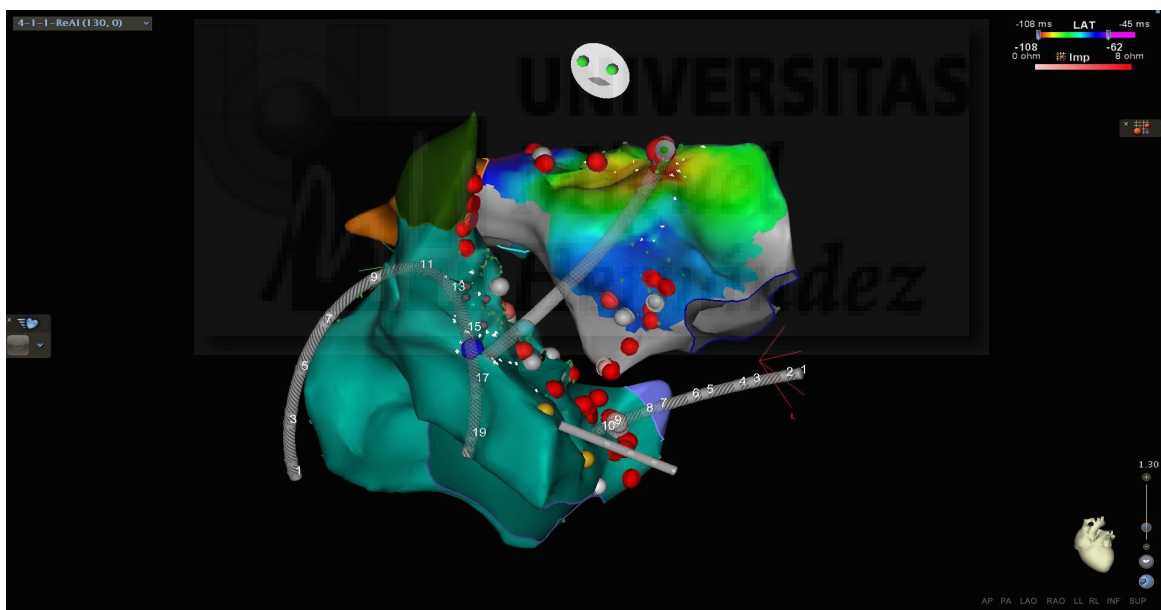
11A



11B



11C



11D

Figura 11. Mapas electroanatómicos y de activación con lesiones de ablación de la aurícula derecha e izquierda, utilizando estimulación de cámara opuesta.

La **Figura 11A** muestra la activación auricular derecha a través del ostium SC, con cambio de secuencia hacia la parte superior del mismo después de las primeras aplicaciones de RF.

La **Figura 11B** muestra la activación auricular derecha a través del haz de Bachmann después de las aplicaciones en el seno coronario.

La **Figura 11C** muestra la activación auricular izquierda después de las aplicaciones en la aurícula derecha. Después de las aplicaciones septales en aurícula izquierda, se puede observar conexión a nivel de la vena cava superior con la vena pulmonar superior derecha.

La **figura 11D** muestra la última aplicación en la inserción del haz de Bachmann en aurícula izquierda que consiguió la desconexión interauricular.

Los procedimientos requirieron de mucho tiempo, numerosas aplicaciones de radiofrecuencia y varios mapas de activación en cada paciente para lograr bloqueos de conducción por zonas (tabla 2).

Caso	Duración procedimiento (minutos)	Area ablación SC			Area ablación septal alta			Número mapas de activación realizados	Razones para finalizar el procedimiento	Modulación conducción nodal (si/no)	Ablación total AV final (si/no)
		Duración (minutos)	Número aplicaciones RF	Éxito (si/no)	Duración (minutos)	Número aplicaciones RF	Éxito (si/no)				
1	360	120	22	Si	160	27	No	11	tiempo	No	Si
2	360	150	23	Si	130	24	No	8	tiempo	Si	No
3	300	40	11	Si	230	50	Si	6	Desconexión total	Si	No
4	260	110	32	Si	120	46	No	7	Prolongación PR	Si	No
5	180	140	21	No	0	0	No	1	Prolongación PR	Si	No
6	100	70	3	No	0	0	No	1	Prolongación PR	Si	No
7	140	90	11	No	20	2	No	2	Prolongación PR	Si	No
8	180	0	0	No	160	13	No	3	Prolongación PR	Si	No
9	360	220	27	No	40	1	No	2	tiempo	No	Si
10	360	240	25	No	0	0	No	7	tiempo	No	Si
11	240	140	20	Si	80	6	No	4	Prolongación PR	Si	No

Tabla 2. Características del procedimiento de ablación estudio DIA.

En seis pacientes el procedimiento fue abandonado por supuesta proximidad al nódulo AV, tras objetivar prolongación del intervalo PR con las últimas aplicaciones de radiofrecuencia, aunque la localización anatómica teórica del NAV no fuese muy próxima.

En varios pacientes, el 7/11 (63,6%) apareció una prolongación significativa del tiempo de conducción interatrial, y de la misma manera la modulación de la conducción AV. El intervalo PR (basado en el intervalo AH) y la longitud del punto de Wenckebach se prolongaron significativamente con el procedimiento (Figura 12).

Por otro lado, 3/11 (27,3%) pacientes requirieron ablación del nodo AV al final del procedimiento.

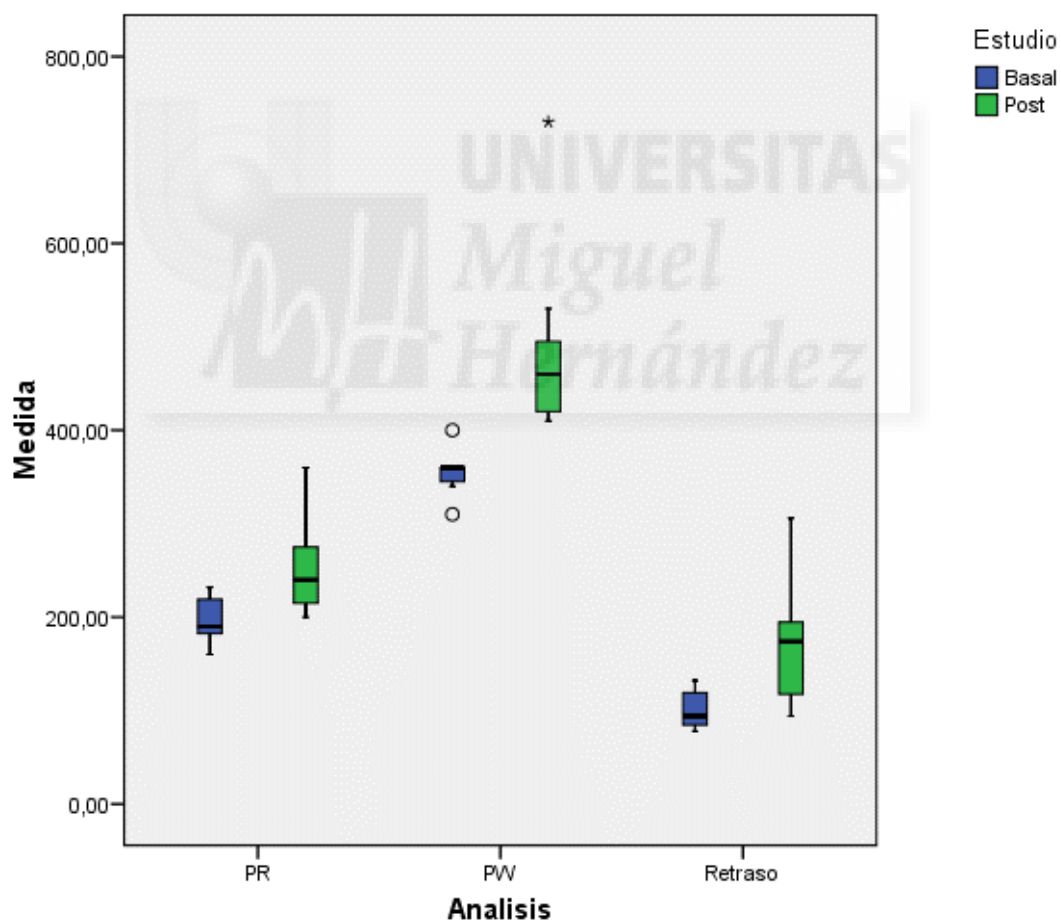


Figura 12. Análisis gráfico con Blox-pot de las variables retraso de conducción interauricular, intervalo PR y punto de Wenckebach (PW) antes y después del procedimiento, en los siete pacientes a los que no se les realizó ablación de nódulo AV y que no se logró desconexión total.

c) Observaciones en el seguimiento

En un seguimiento de un año, únicamente un paciente de los que se consiguió modulación AV, precisó de ablación AV e implantación de marcapasos en un segundo procedimiento. El resto de pacientes se mantuvieron con adecuado control de frecuencia valorado con Holter-ECG.

La paciente con bloqueo interatrial alcanzado en el procedimiento, ha permanecido en ritmo sinusal durante el seguimiento, sin documentar nuevos episodios de FA en los ECG y Holter-ECG.

A un año de seguimiento, en la totalidad de pacientes la calidad de vida mejoró de forma significativa de forma global y en la mayoría de dominios de los cuestionarios de vida SF-36 y AF-QoL. (Figura 13 y 14).

Del mismo modo, los pacientes que evitaron la ablación AV conducción, ya sea por modulación AV o que se logró la desconexión, también obtuvieron resultados similares en términos de mejora en numerosos dominios de los cuestionarios de calidad de vida y de forma global. Concretamente, los dominios que obtuvieron diferencias estadísticamente significativas después de un año de seguimiento fueron: función física, salud general, vitalidad y función social en el cuestionario SF-36; y los dominios físico y psicológico en el cuestionario AF-QoL. (Figura 15 y 16)

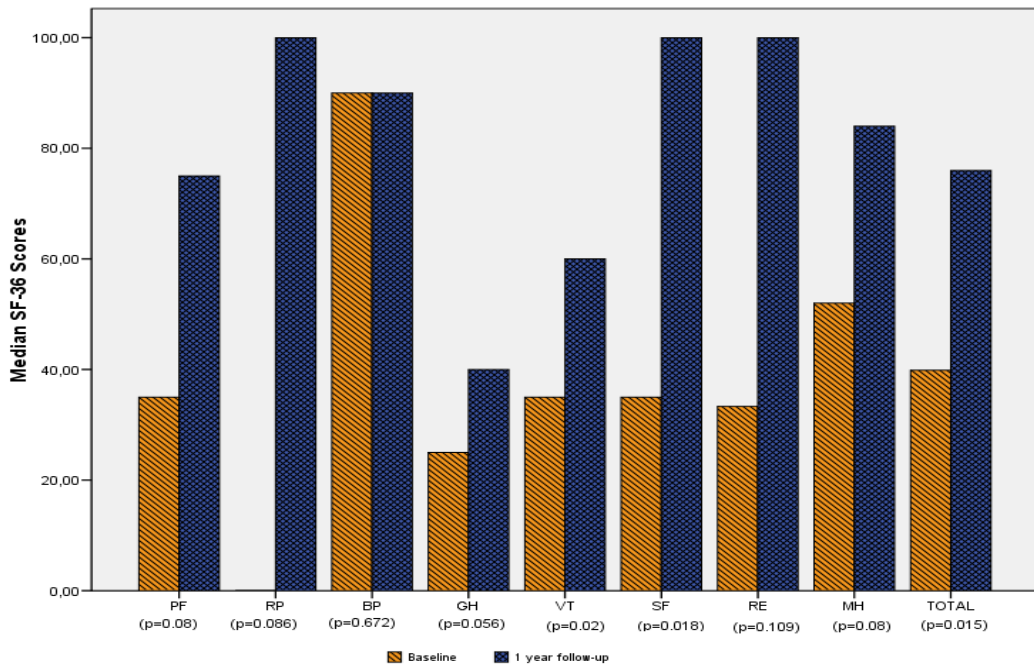


Figura 13. Análisis de las puntuaciones del cuestionario de calidad de vida SF-36 obtenidas en todos los pacientes. Se muestran escalas de salud física y escalas de salud mental. BP indica dolor corporal; GH, salud general; MH, salud mental; PF, funcionamiento físico; RE, papel emocional; RP, función física; SF, funcionamiento social; VT, vitalidad.

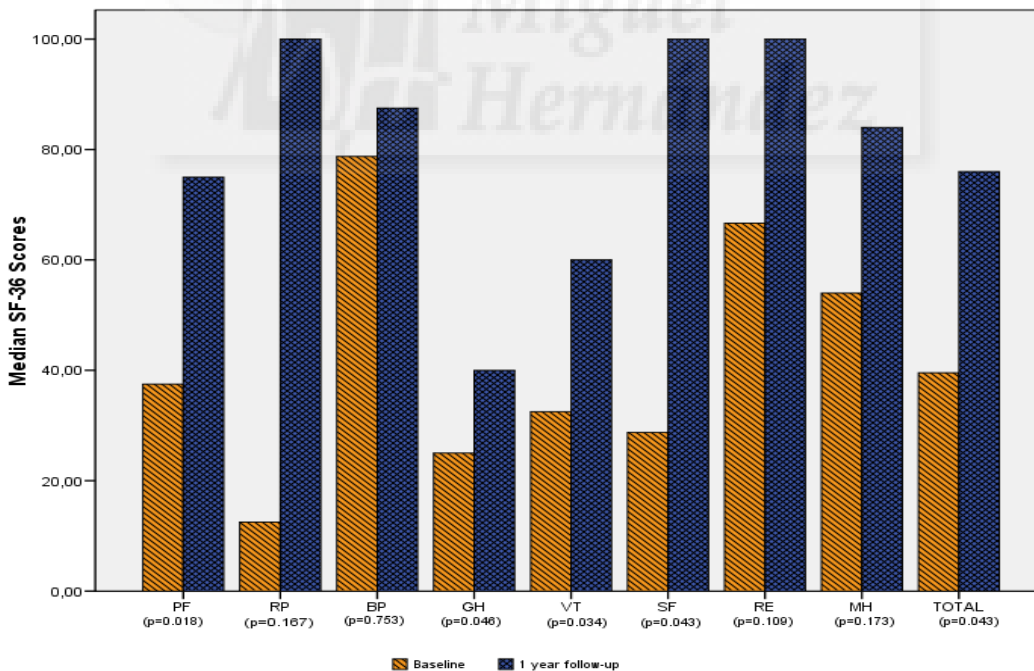


Figura 14. Análisis de las puntuaciones del cuestionario de calidad de vida SF-36 obtenidas en los pacientes con modulación AV y desconexión interatrial. Se muestran escalas de salud física y escalas de salud mental. BP indica dolor corporal; GH, salud general; MH, salud mental; PF, funcionamiento físico; RE, papel emocional; RP, función física; SF, funcionamiento social; VT, vitalidad.

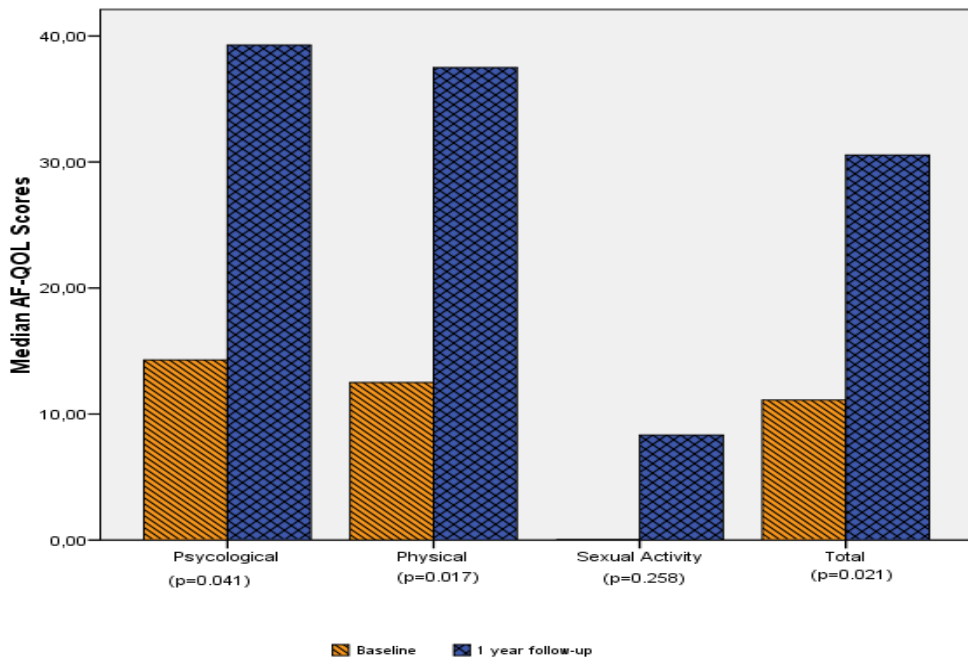


Figura 15. Análisis de las puntuaciones del cuestionario de calidad de vida AF-QoL en todos los pacientes, basalmente y tras un año de la ablación.

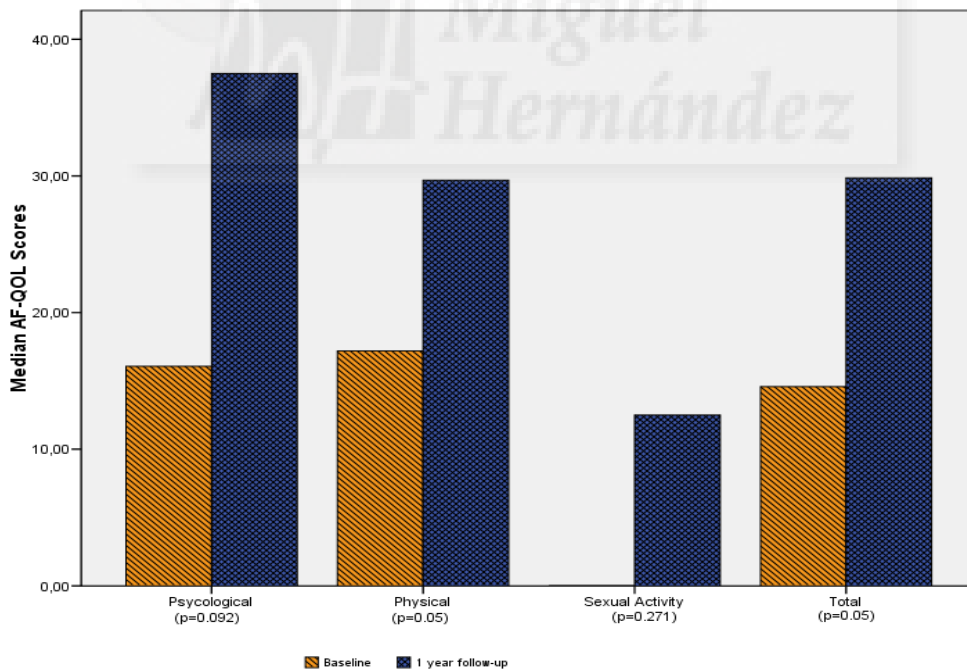


Figura 16. Análisis de las puntuaciones del cuestionario de calidad de vida AF-QoL en los pacientes con modulación AV y desconexión interatrial, basalmente y tras un año de la ablación.

d) Complicaciones y problemas de seguridad

No se produjeron complicaciones significativas. Ningún paciente experimentó “pops”, taponamiento cardíaco o eventos tromboembólicos. Como nota reseñable, no se produjo bloqueo AV de grado alto inadvertido en ningún paciente.



6.2 Desarrollo de una nueva metodología de modulación mediante ablación con catéter para el control de frecuencia de las taquiarritmias auriculares

a) Características de los pacientes

Se incluyeron un total de 14 pacientes con antecedentes de FA o flutter auricular y respuesta ventricular rápida sintomática, que han sido refractarios al tratamiento farmacológico para el control de frecuencia. Las características clínicas de los pacientes se resumen en la tabla 3.

Características basales	
Edad, años	61,4 [55,5-62,25]
Sexo masculino, n (%)	9 (64,3)
Pacientes con flutter atípico, n (%)	1 (7,1)
Pacientes con fibrilación auricular, n (%)	13 (92,9)
Frecuencia cardiaca media durante arritmia, lpm	101,5 [96,75-111]
Comorbilidades	
Hipertension, n (%)	7 (50)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, n (%)	4 (28,6)
Diabetes mellitus, n (%)	2 (14,3)
Parámetros ecocardiográficos	
Diámetro aurícula izquierda, mm	46 [42,5-55,5]
FEVI, %	55 [35-60]
Cardiopatía estructural	
Cardiopatía isquémica, n (%)	1 (7,1)
Miocardopatía dilatada idiopática, n (%)	1 (7,1)
Miocardopatía hipertrófica, n (%)	3 (21,4)
Enfermedad valvular	
Enfermedad valvular mitral, n (%)	1 (7,1)
Valvula protésica mitral, n (%)	1 (7,1)
Valvula protésica mitral y aórtica, n (%)	1 (7,1)

Tabla 3. Características de los pacientes estudio MOCAR.

b) Observaciones de la fase aguda del procedimiento

Se realizó el procedimiento de ablación en los 14 pacientes. La duración del procedimiento de ablación fue de 185 [172,5-202,5] minutos y el número de aplicaciones de radiofrecuencia por paciente fue de 25,5 [21,5-35]

Se consiguió correcta modulación de la conducción auriculo-ventricular en 12 pacientes (85,7%), consiguiendo un aumento significativo del punto de Wenckebach y del intervalo PR (basado en el intervalo AH) (en la figura 17, 18 y 19 se puede objetivar dichos aumentos en las gráficas).

En los 2 pacientes que no se logró conseguir la modulación se realizó ablación de la conducción auriculo-ventricular completa e implante de marcapasos.

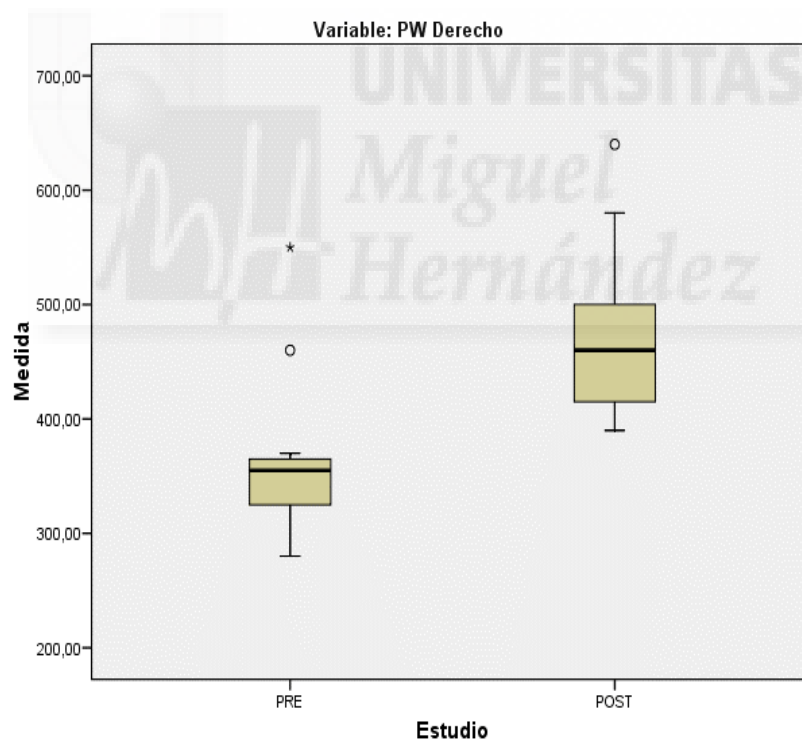


Figura 17. Comparación representada en gráfico box-plot del punto de Wenckebach pre y post-ablación de los 12 pacientes con modulación alcanzada ($p < 0,001$).

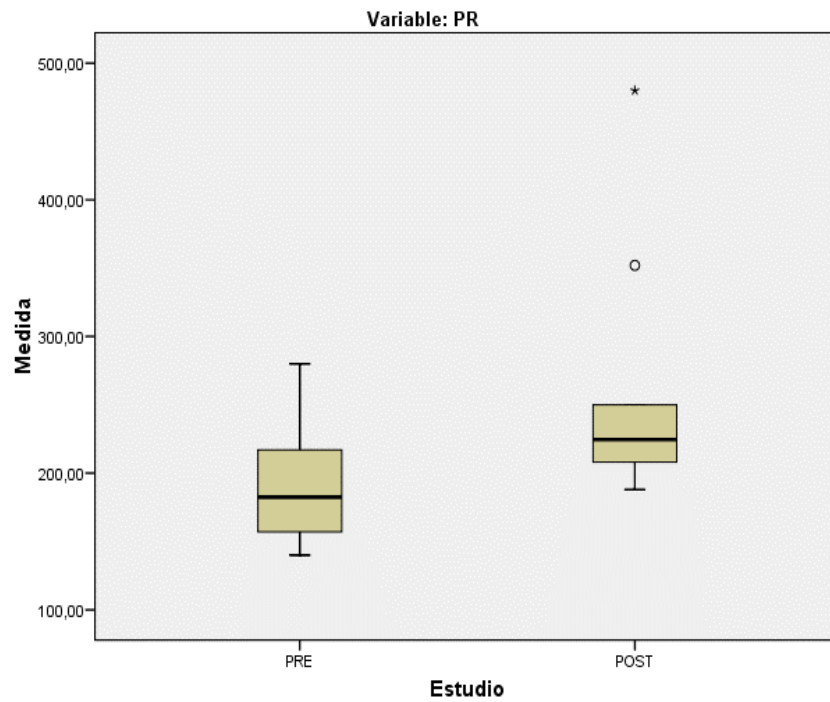


Figura 18. Comparación representada en gráfico box-plot del intervalo PR pre y post-ablación de los 12 pacientes con modulación alcanzada ($p=0,003$).

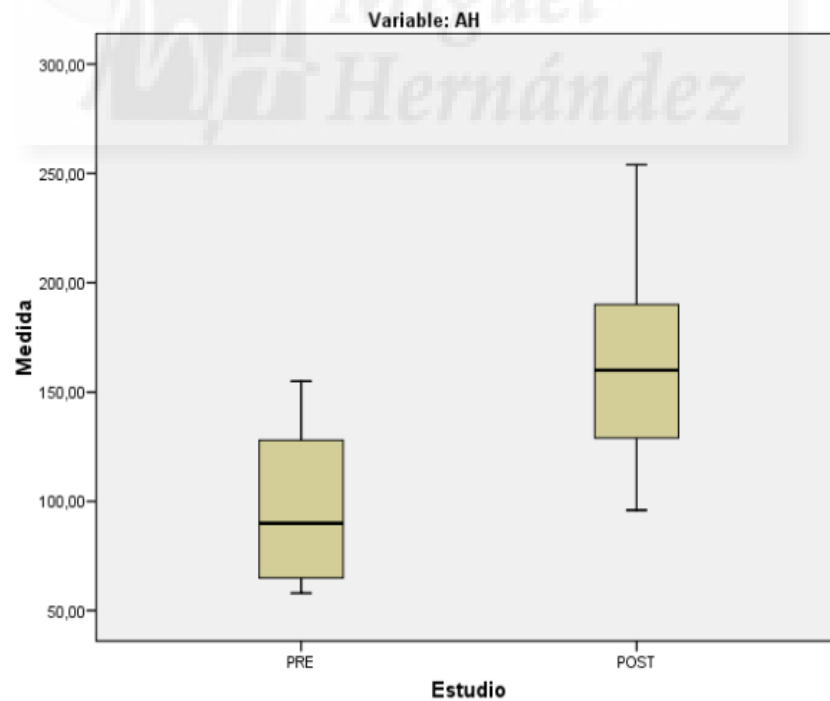


Figura 19. Comparación representada en gráfico box-plot del intervalo AH pre y post-ablación de los 12 pacientes con modulación alcanzada ($p<0,001$).

El procedimiento fue muy reproducible en todos los pacientes. En la figura 20 se puede objetivar un ejemplo del mapa de activación de aurícula derecha realizado mediante estimulación ventricular, para ubicar el nodo aurículo-ventricular. La figura 21 muestra la línea de ablación semicircunferencial realizada a 1.5-2 cm del punto señalado como nódulo auriculo-ventricular.

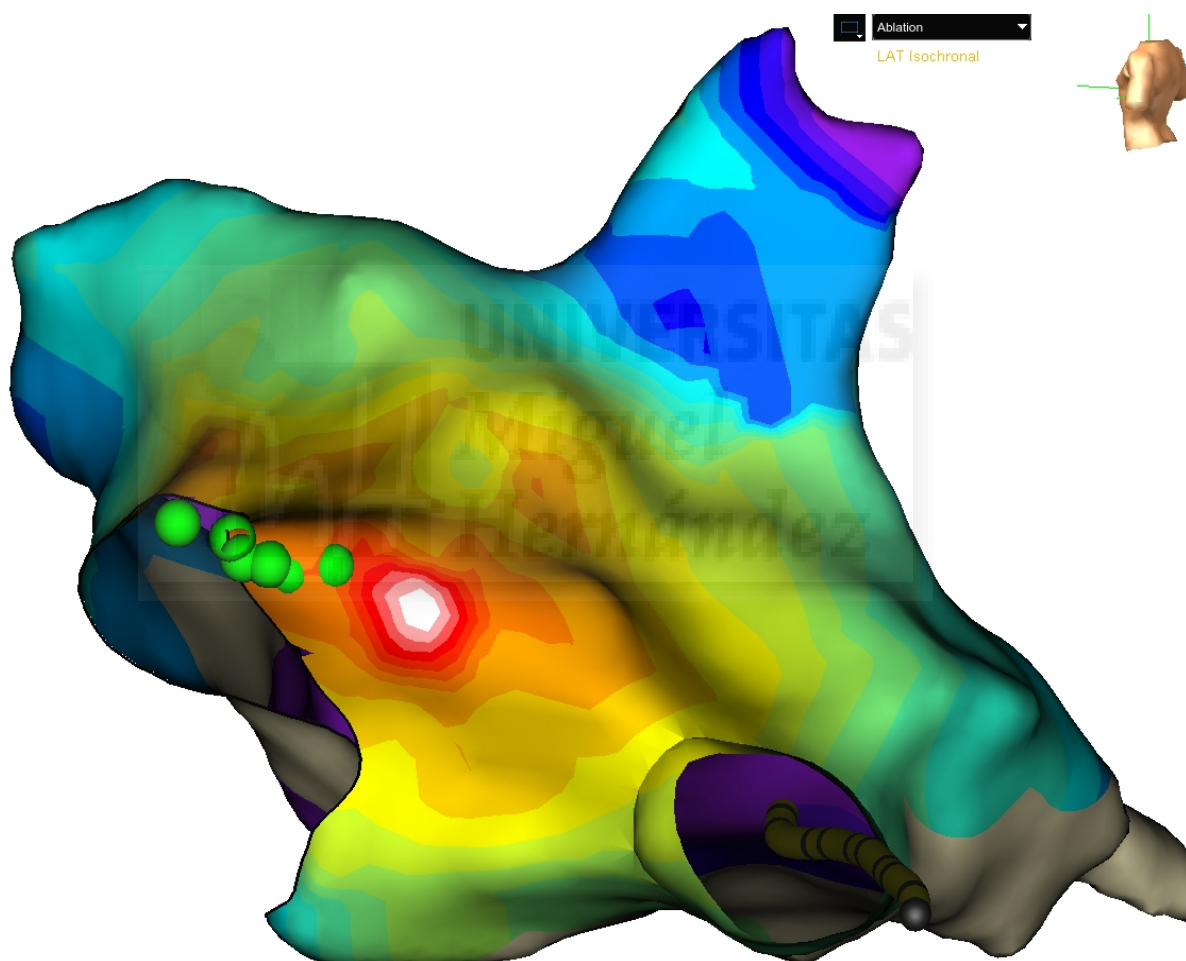


Figura 20. Mapa de activación de aurícula derecha con estimulación desde ventrículo derecho, localizando el nódulo AV en la zona de mayor precocidad (zona blanca) y marcando con puntos verdes la extensión del his.

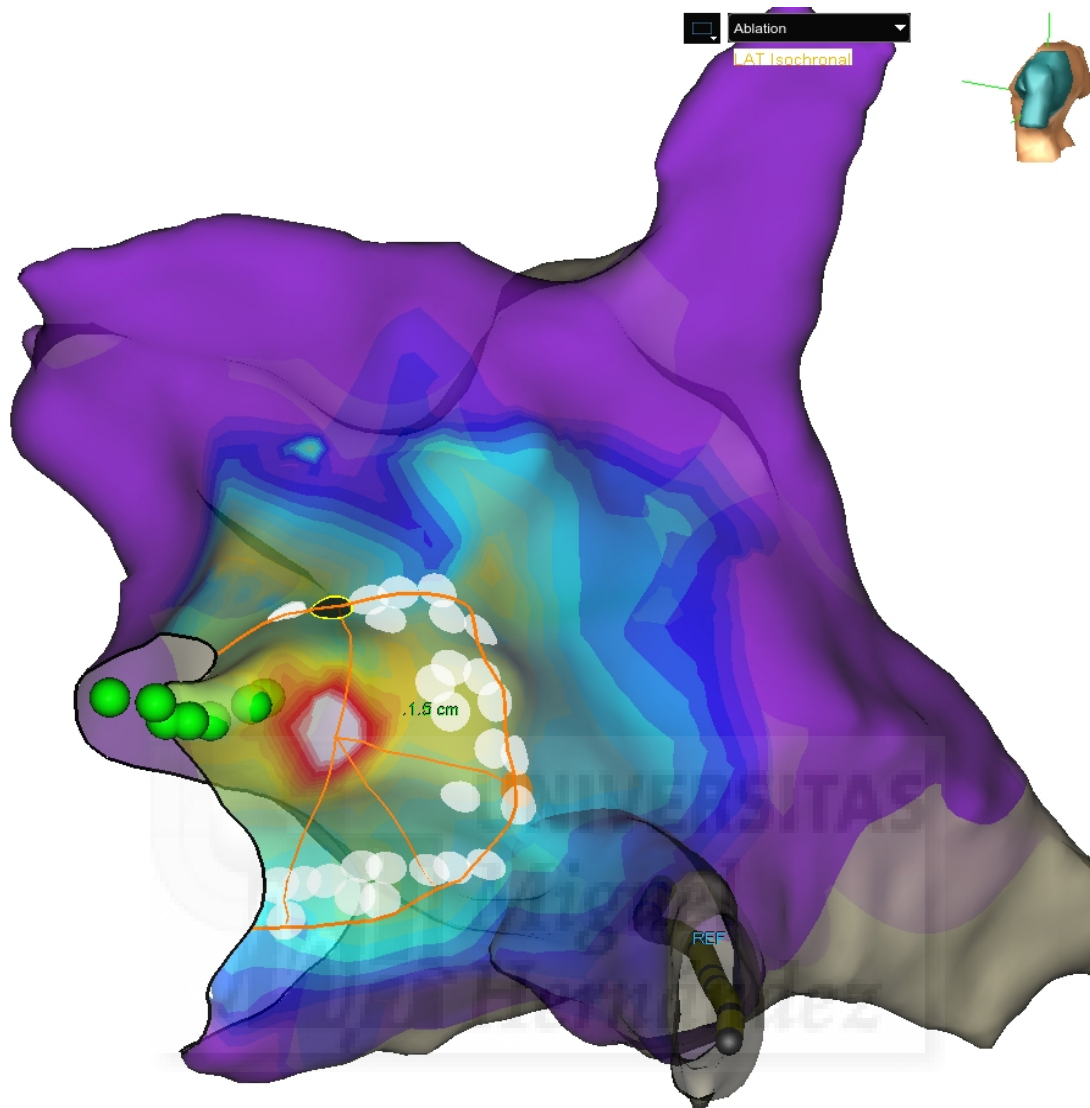


Figura 21. Línea de ablación circunferencial alrededor del nódulo AV.

En 10 de los 12 pacientes (83.3%) con modulación alcanzada, se precisó realizar nuevas aplicaciones en el interior de dicha semicircunferencia para alcanzar el objetivo.

Las prolongaciones defiunitivas del intervalo PR con aumento del punto de Wenckebach de los 12 pacientes que alcanzaron la modulación, se objetivaron con aplicaciones de radiofrecuencia en diferentes localizaciones. En 6 pacientes (50%) se objetivaron tras aplicaciones en la zona inferior de la semicircunferencia (correspondiente a zona de vía lenta), 2 pacientes (16,7%) en la zona media de la semicircunferencia

(correspondiente al borde superior del seno coronario) y 4 pacientes (33.3) en la zona alta de la semicircunferencia (correspondiente a la zona próxima a la vía rápida).

Caso	Duración procedimiento (minutos)	Número aplicaciones RF	Tiempo de RF (minutos)	Distancia al NAV de la aplicación más próxima	Objetivo de modulación alcanzado (si/no)	Area de la semicircunferencia donde finalmente se alcanza la modulación.
1	180	20	11	1,1	Si	Zona Media
2	240	34	13,1	1,2	No	Ninguna
3	200	26	13,8	1	Si	Zona inferior
4	190	38	23,4	0,9	Si	Zona superior
5	150	28	19,4	1	Si	Zona inferior
6	150	25	18,1	1,1	Si	Zona media
7	180	22	17,5	1,4	Si	Zona superior
8	210	18	9,9	1,7	Si	Zona inferior
9	190	42	27,8	1	Si	Zona inferior
10	200	23	14,7	1	Si	Zona inferior
11	140	22	14,4	0,9	Si	Zona inferior
12	240	29	22,3	1,9	No	Ninguna
13	180	11	9	1	Si	Zona superior
14	180	41	22,7	0,9	Si	Zona superior

Tabla 4. Características del procedimiento de ablación estudio MOCAR.

c) Observaciones en el seguimiento

En un seguimiento de 6 meses, ningún paciente de los que se consiguió modulación AV precisó de ablación AV e implantación de marcapasos en un segundo procedimiento, ante la mejoría clínica y el mantenimiento de un adecuado control de frecuencia valorado con Holter-ECG a los 6 meses. La reducción de la frecuencia fue estadísticamente

significativa tanto para la FC media ($p=0,018$) como para la FC máxima ($p=0,012$) y se puede ver representada en las gráficas box-plot de las figuras 22-23 y en el ejemplo de un paciente (figura 24). En un paciente portador de desfibrilador automático implantable (DAI) se ha podido objetivar la mejora del control de frecuencia con la monitorización continua en su dispositivo (figura 25).

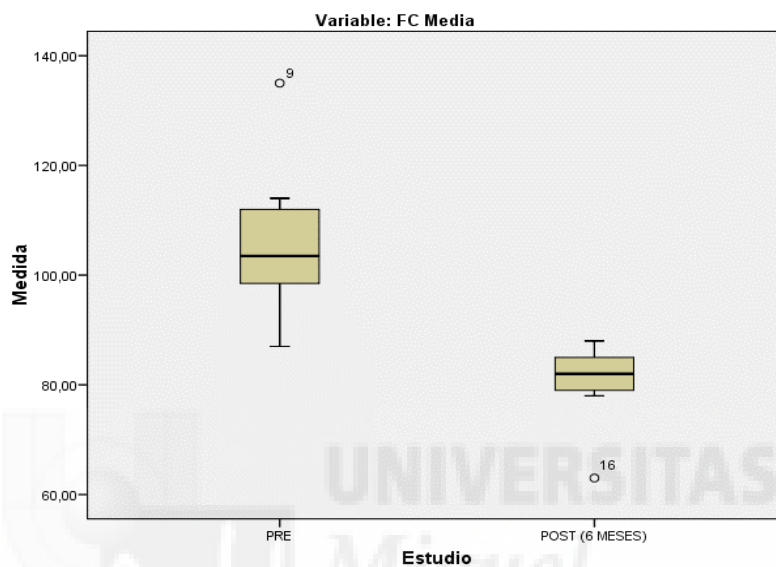


Figura 22. Representación de la mejora de la FC media en Holter-ECG a los 6 meses del seguimiento en los 12 pacientes con modulación de la conducción AV, respecto a la FC media pre-ablación ($p=0,018$).

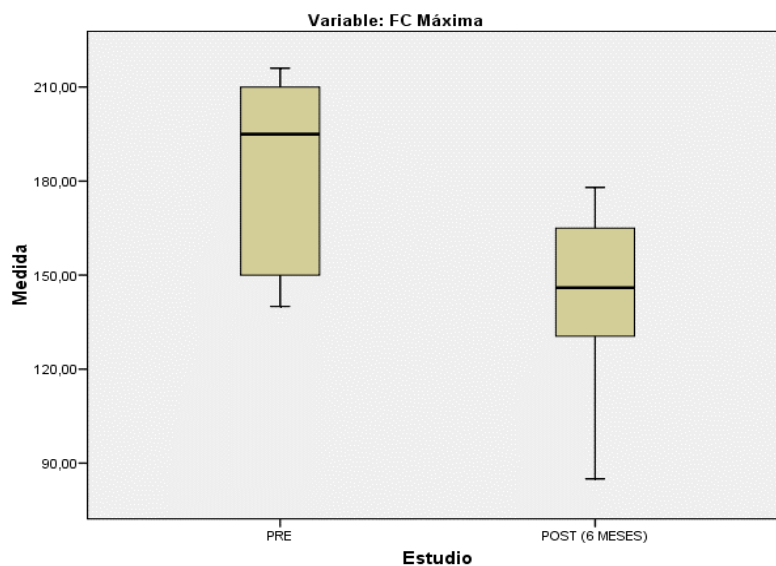


Figura 23. Representación de la mejora de la FC máxima en Holter-ECG a los 6 meses del seguimiento en los 12 pacientes con modulación de la conducción AV, respecto a la FC máxima pre-ablación ($p=0,012$).

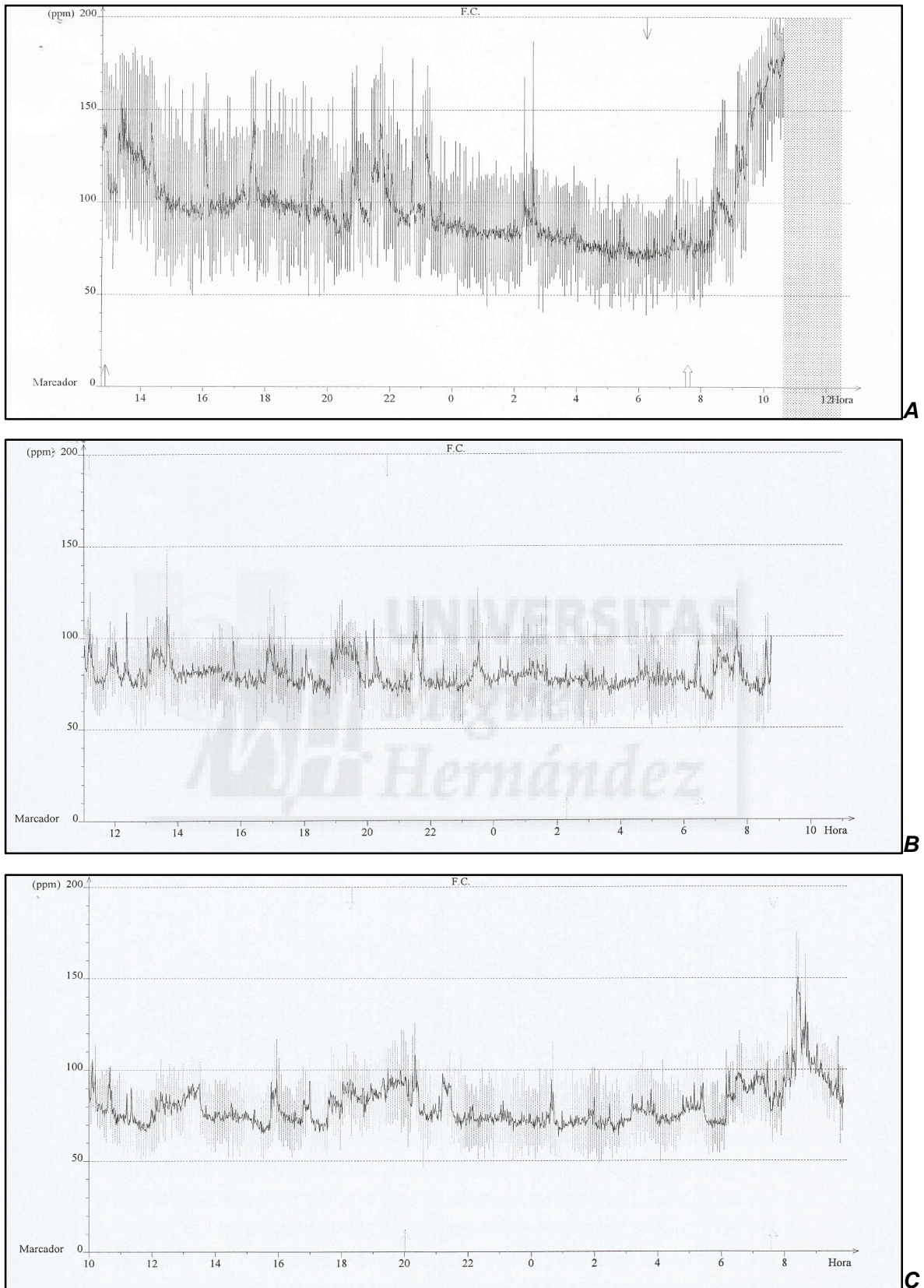


Figura 24. Distribución de frecuencia cardiaca en Holter-ECG del mismo paciente antes de realizar el procedimiento de ablación (A) y tras 3 meses (B) y 6 meses de seguimiento (C).

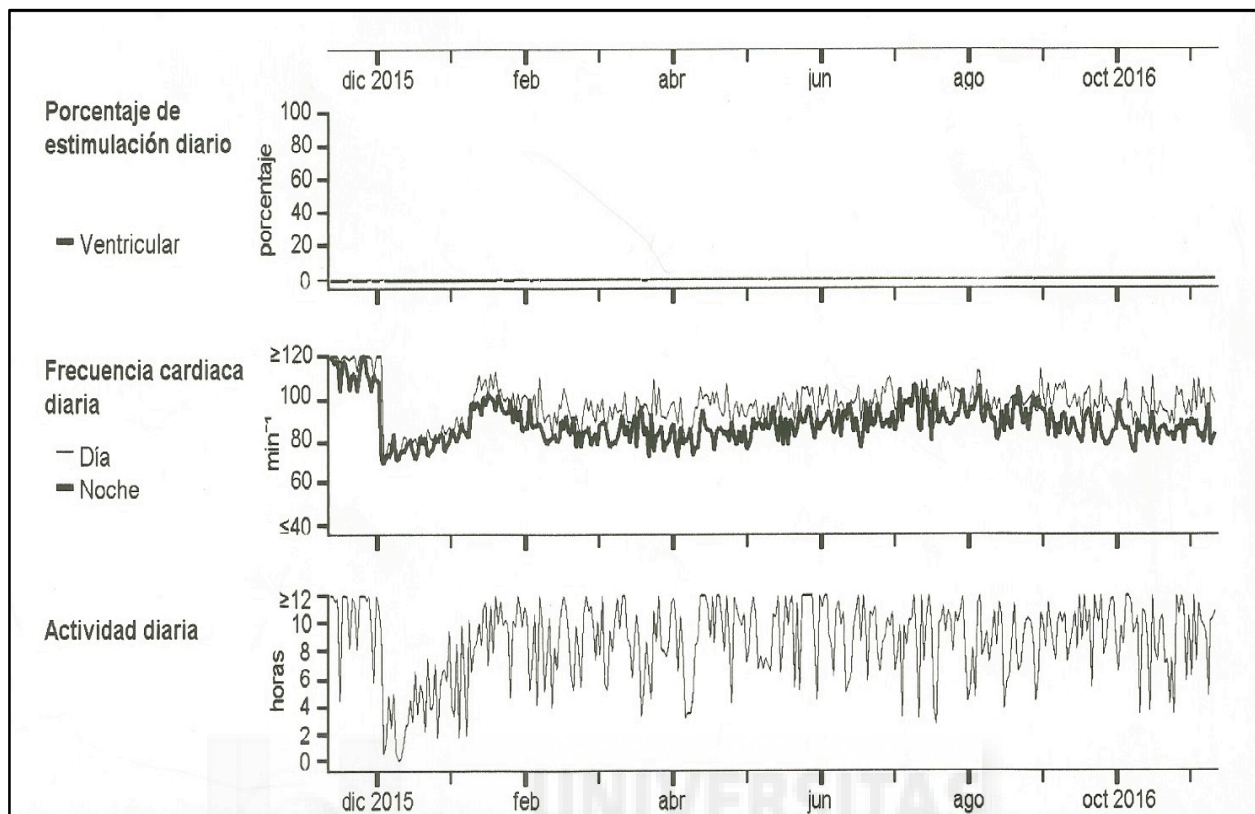


Figura 25. Distribución de frecuencia cardiaca en un paciente portador de DAI. Se puede objetivar la caída brusca de frecuencia desde los 120 lpm a 75 lpm en el procedimiento de diciembre 2015 (donde se realizó CVE). Recaída en FA un mes más tarde (enero 2016) y posterior mantenimiento de la frecuencia cardiaca en torno a 80-90 lpm.

Las dimensiones de VI valoradas con el diametro telediastólico y la FEVI pre-ablación y tras seguimiento de 6 meses no presentaron cambios estadísticamente significativos en los pacientes con modulación satisfactoria (figuras 26 y 27).

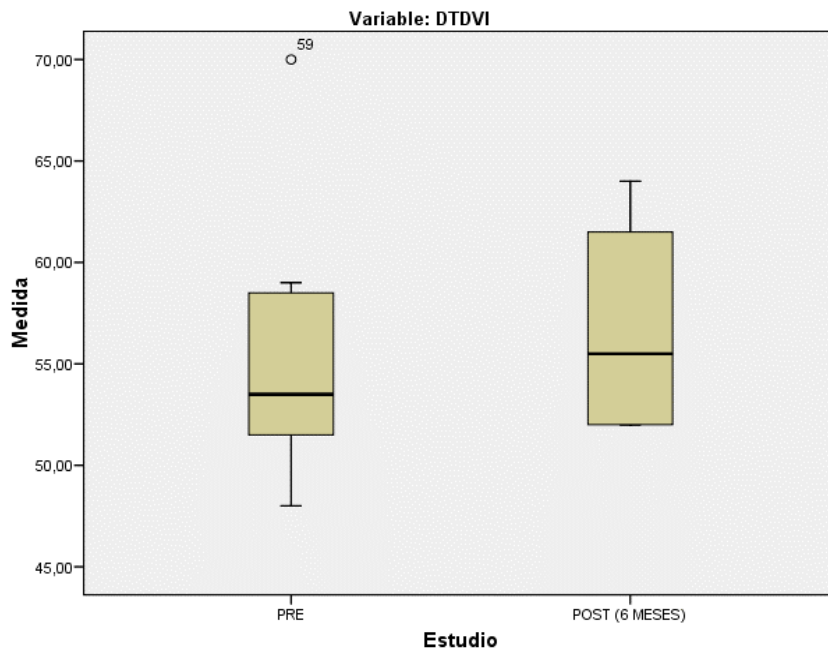


Figura 26. Representación del diámetro telediastólico de ventrículo izquierdo (DTDVI) pre-procedimiento y en el seguimiento de los 12 pacientes con modulación de la conducción AV ($p=0,31$).

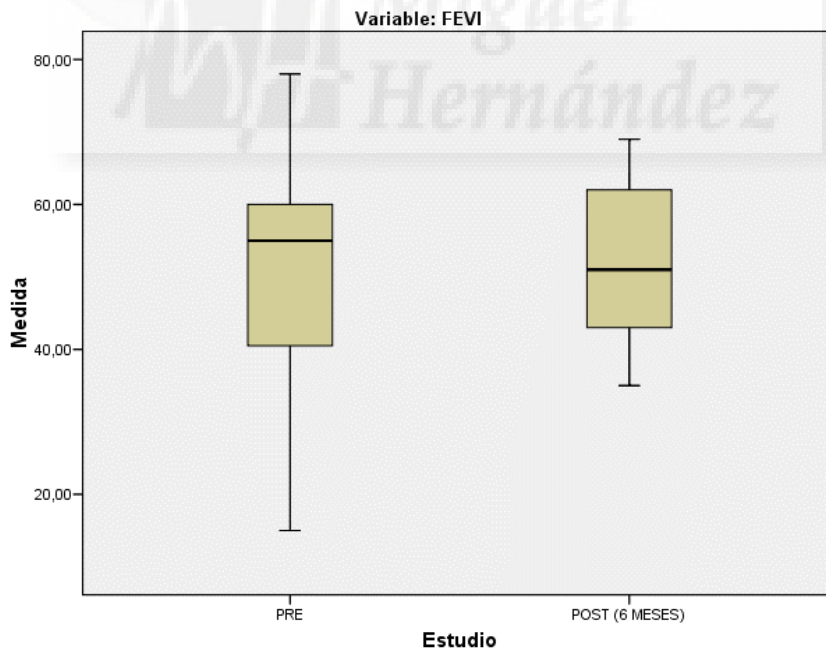


Figura 27. Representación de la fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) pre-procedimiento y en el seguimiento de los 12 pacientes con modulación de la conducción AV ($p=1$).

A 6 meses de seguimiento, se analizó la mejoría clínica valorando la clase funcional NYHA de los pacientes, constatando una mejoría de dicha clase funcional en la mayoría de los doce pacientes con modulación alcanzada (figura 28).

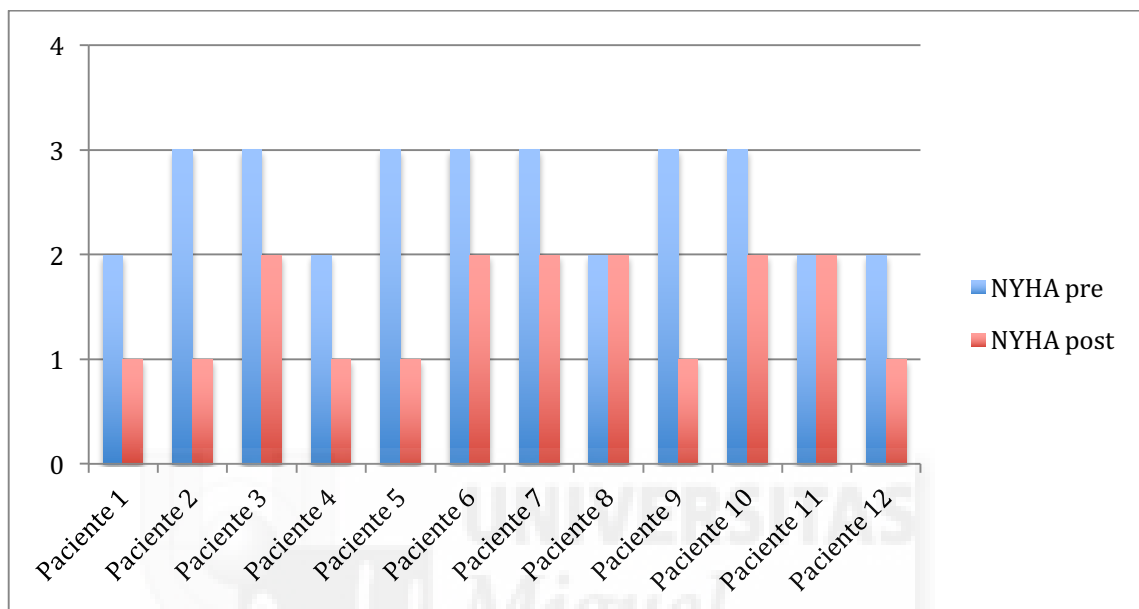


Figura 28. Representación de la clase funcional NYHA de los pacientes con modulación alcanzada pre-procedimiento y en el seguimiento de 6 meses de los 12 pacientes con modulación de la conducción AV.

d) Complicaciones y problemas de seguridad

No se produjeron complicaciones significativas. Ningún paciente experimentó “pops”, taponamiento cardíaco o eventos tromboembólicos. Como nota reseñable, no se produjo bloqueo AV de alto grado inadvertido en ningún paciente.



7. DISCUSIÓN



7. DISCUSIÓN

7.1. El procedimiento de desconexión interauricular como método de control de frecuencia no farmacológico

La premisa fundamental e inicial en nuestro trabajo era la intención de mantener ritmo sinusal en la aurícula derecha tras desconectar eléctricamente la aurícula izquierda. Esta desconexión eléctrica entre aurículas, intentando mantener la aurícula derecha en ritmo sinusal, estaría basado en las siguientes consideraciones:

- *La FA se origina en la aurícula izquierda en la mayoría de los pacientes:*

Hay múltiples evidencias de que la cámara clave en la génesis de la FA es la aurícula izquierda (AI) en la mayoría de pacientes: 1) En la FA paroxística la ablación circunferencial de las venas pulmonares, localizadas en la AI, es el procedimiento de elección para prevenir las recurrencias arrítmicas, con considerables tasas de éxito, al menos durante el primer año (90). 2) En la FA persistente, hay consenso en la actualidad respecto a que en algunos pacientes hay que realizar una ablación involucrando más estructuras que solo las venas pulmonares (90), pero probablemente esas estructuras estén localizadas en la AI en la mayoría de los pacientes ya que la ablación en la aurícula derecha no resulta eficaz (91).

- *Anatomía y fisiología de la génesis y conducción de los impulsos cardiacos entre aurícula y ventrículo:*

Los impulsos normales se originan en el nodo sinusal, localizado en la región superior y lateral de la aurícula derecha (AD). Desde ahí se propagan, inicialmente, a la AD, y de ahí a la AI a través de una serie de conexiones musculares interatriales.

Las más relevantes son el haz de Bachmann, de localización superior y anterior, fibras alrededor del seno coronario que nacen en la AD y siguen el trayecto del seno coronario, conectándose finalmente con la AI y fibras alrededor de la fosa oval. Esto viene avalado tanto por estudios anatómicos (82) como por hallazgos electrofisiológicos en

humanos (83)(84). Además se han descrito solo en estudios anatómicos otros tractos a nivel posterior (82) de dudosa significación fisiológica.

El impulso eléctrico en la AD también alcanza el nodo AV, propagándose a su través hasta el haz de His y desde ahí a las ramas, la red de Purkinje y los ventrículos. Hay múltiples evidencias de que el nodo AV está inmerso y conectado con la AD: 1) la más sólida es la experiencia de que la ablación por catéter del nodo AV, realizada a nivel de la AD, obtiene bloqueo de la conducción AV en la inmensa mayoría de casos (92); 2) la ablación de la taquicardia nodal reentrante permite obtener modificación del nodo AV (de su vía lenta) colocando el catéter en la AD en la inmensa mayoría de casos (93).

- *Experiencias previamente publicadas en desconexión interatrial:*

Ya en 1980 se publicó un estudio quirúrgico en perros que demostraba que realizando determinadas incisiones quirúrgicas en aurícula izquierda, y añadiendo crioablación a nivel del ostium del seno coronario era factible producir desconexión eléctrica interatrial (85).

Existen otros trabajos en animales acerca de la ablación sobre las conexiones interauriculares, fundamentalmente con aplicaciones en seno coronario, región de fosa oval y haz de Bachmann. Además dicha alteración de la conducción interauricular provocó una mayor dificultad en la inducibilidad de fibrilación auricular y de su mantenimiento, sugiriendo una posible utilidad en la terapia de la fibrilación auricular (94)(95).

En humanos la desconexión eléctrica interauricular se ha documentado ocasionalmente de forma no intencional después de procedimientos de ablación de fibrilación auricular con abordajes muy extensos(87)(88). De igual forma, también se ha comunicado que durante procedimientos quirúrgicos de compartimentalización auricular se puede producir la desconexión eléctrica interauricular (86)(96). Recientemente se ha realizado y publicado un estudio anatomofuncional de las conexiones interauriculares de cara a una posible desconexión eléctrica interauricular, siendo descrita la metodología a realizar (89).

- *La desconexión eléctrica interauricular como potencial terapia para control de frecuencia:*

Dado que las conexiones interatriales son discretas y limitadas en número, y que el nodo AV está conectado a la AD, si consiguiéramos ablacionar todas las conexiones interatriales motivaría que los pacientes mantuviesen una frecuencia cardiaca sinusal y una activación ventricular regular, normal y sincrónica; siendo presumible que esto se tradujera en menos síntomas y una mejor calidad de vida de los pacientes con FA o FLA izquierdo, que persisten sintomáticos a pesar de tratamiento farmacológico para el control de su frecuencia.

Sin embargo, en nuestro primer estudio, a pesar del uso de tecnología de vanguardia (mapeo electroanatómico, catéteres con sensores de fuerza de contacto, vaina deflectable), no conseguimos eliminar todas las conexiones eléctricas interauriculares de una forma reproducible. De hecho, fue relativamente reproducible desconectar las conexiones del seno coronario, objetivando un cambio en la secuencia de activación de la aurícula derecha, con desplazamiento de la precocidad de la aurícula derecha durante estimulación desde aurícula izquierda, a un sitio más alto del septo compatible con la activación a través del haz de Bachmann. Por contra, al realizar la ablación en esta zona, y a pesar de cambios menores en el sitio de activación eléctrica, la conexión interauricular permaneció. Todo esto ocurrió a pesar de una gran cantidad de tiempo en el mapeo y de la ablación de las nuevas precocidades que iban apareciendo alrededor de dicha zona.

Las razones de la ausencia de desconexión total en la mayoría de los pacientes no están totalmente definidas.

Una de las posibles razones de no obtener la desconexión interauricular completa podría deberse a una inserción epicárdica difusa del haz de Bachmann, que no podía ser “eliminada” desde el endocardio y/o por la presencia de conexiones adicionales “difusas” del haz de Bachmann. De hecho, en la paciente que se logró la desconexión completa, la aplicación de radiofrecuencia definitiva se realizó en la inserción del haz de Bachmann de aurícula izquierda.

Otra posible razón de la ausencia de éxito reproducible es la descripción y posterior confirmación en nuestro trabajo de otras conexiones a nivel de la fosa ovalis, la pared posterior (los denominados "haces intercava") y de la vena cava superior (97)(98), que también podrían ser responsables de esa incapacidad para conseguir la desconexión en la mayoría de nuestros pacientes.

Aunque el aumento del tiempo de conducción interauricular como resultado de la ablación que encontramos en la mayoría de los casos podría orientar hacia la segunda posibilidad (conexiones adicionales con mayor tiempo de conducción), la primera posibilidad (inserción epicárdica difusa del haz de Bachmann) tampoco puede ser excluida definitivamente.

La decisión del abordaje inicial del haz de Bachmann desde aurícula derecha se tomó por ser una estrategia aparentemente menos compleja, debido a que no existía una evidencia científica suficiente que hiciese decantarnos hacia alguno de ellos de forma inicial. Se intentó el abordaje desde el lado izquierdo, tras fracasar el derecho, únicamente en 3 pacientes. Como hemos comentado previamente, el único caso de desconexión interatrial completa se consiguió con dicho abordaje, y si bien es cierto, en los otros 2 pacientes el tiempo utilizado para la ablación con dicho abordaje estuvo reducido dado que ya se llevaba mucha duración de procedimiento. Además, recientemente y posterior a nuestro estudio, han sido publicados resultados de ablación con aislamiento de orejuela izquierda tras aplicaciones en la zona del haz de Bachmann izquierdo (ablación extensa en pared anterior de aurícula izquierda) (130), que pueden sugerir una mayor eficacia en la ablación con ese abordaje y que constataría una posible limitación en nuestra metodología utilizada.

Finalmente, además del aumento de tiempo de conducción interauricular en nuestro primer estudio, y como hallazgo inesperado, fue la aparición de una depresión moderada de la conducción AV en la mayoría de los pacientes tras la amplia ablación auricular derecha septal, que se discutirá en el siguiente apartado y la cual motivó el inicio del segundo estudio de esta tesis.

7.2. Una nueva modulación cardiaca como método de control de frecuencia no farmacológico

La modulación de la conducción aurículo-ventricular se consideró en su momento como una técnica para el control de frecuencia de pacientes con taquiarritmias auriculares con respuesta ventricular rápida. Se trata de una técnica de ablación, en la cual realizando aplicaciones de radiofrecuencia cercanas al nódulo AV, habitualmente en la zona de vía lenta/input posterior, se intentaba conseguir un enlentecimiento de la conducción AV, y una teórica mejora del control de frecuencia en dichos pacientes(58)(61).

En los trabajos publicados, las tasas de éxito agudas documentadas oscilan entre el 60% y el 80%(77)(78)(59), sin embargo se fueron objetivando una serie de inconvenientes de la técnica, como es el bloqueo AV inadvertido de alto grado durante el procedimiento tras aplicaciones muy cercanas al nódulo AV compacto (79)(60) y las recurrencias existentes a corto plazo, con recuperación de la conducción AV rápida en el seguimiento tras el procedimiento (58)(80).

Además, se llegaron a realizar incluso estudios comparativos entre la modulación y la ablación de la conducción AV completa tras implante de marcapasos, mostrando evidentemente mejores tasas de éxito agudas en el grupo de ablación AV-marcapasos (prácticamente del 100%), pero con la misma eficacia en términos de control de frecuencia cardiaca y síntomas en aquellos pacientes que se lograba realizar con éxito la modulación cardiaca(81).

De esta manera, la modulación fue cayendo progresivamente en desuso por dichas tasas de éxito agudas más bajas que la ablación AV, aparición de bloqueo AV inadvertido de alto grado y por las recurrencias existentes a corto plazo.

Como hemos comentado en el anterior apartado, un hallazgo inesperado de nuestro estudio inicial (estudio DIA) fue que la amplia ablación auricular derecha septal, evitando el área nodal AV, dio lugar a una depresión moderada de la conducción AV (es decir, modulación nodal AV) en la mayoría de los pacientes. Las razones de este hallazgo sobre la conducción AV son realmente inciertas.

Evidentemente, la ablación de la vía lenta en las aplicaciones alrededor del seno coronario pudo contribuir a dicho resultado(60), pero es muy probable que no sólo la ablación de la entrada atrionodal inferior/posterior del NAV haya sido decisiva para lograr la modulación de la mayoría de los pacientes de nuestro primer estudio. Está documentada la eficacia de la ablación de la vía lenta nodal, pero fundamentalmente cuando existe evidencia de doble fisiología nodal (distribución del intervalo RR bimodal durante la FA)(80).

Así pues, este mecanismo de modificación nodal AV podría ser consistente con la eliminación de otras entradas atrionodales y vías preferenciales alrededor del nódulo AV, tras las aplicaciones realizadas en gran parte del tabique auricular derecho. Está descrita una distinción histológica de los tejidos de conducción, con células de transición auricular alrededor de todo el nódulo AV (99). Dichas fibras distales miocárdicas auriculares incluirían las vías preferenciales anterior/superior, media/septal e inferior/posterior en los enfoques del nódulo AV (100).

De esta forma, podríamos explicar la ausencia de bloqueo AV complicativo durante el procedimiento de ablación o posterior a éste, ya que la modulación se obtiene con más aplicaciones de radiofrecuencia a mayor distancia del nódulo AV.

Otra posible explicación a tener en cuenta podría ser la existencia de una extensión nodal izquierda en los pacientes, pudiendo de esta forma justificar tanto la dificultad de la desconexión interauricular completa como la modulación de la frecuencia cardiaca mediante la supresión de todos los “inputs” derechos, persistiendo una única hipotética conexión atrionodal izquierda que mantendría la conexión aurículo-ventricular, y que no permitiría una rápida conducción AV durante la taquiarritmia auricular.

Tras analizar dicho efecto en la conducción AV en los pacientes incluidos en el estudio DIA, comenzó la realización del segundo estudio, con la intención ya inicial de una modulación de la conducción aurículo-ventricular eficaz y global para aquellos pacientes sin control farmacológico de frecuencia de sus taquiarritmias auriculares, y con la posibilidad teórica de que fuese más segura, dado que las aplicaciones se harían a mayor distancia del NAV que los estudios clásicos de modulación.

De esta manera, desarrollamos una metodología de ablación con aplicaciones sobre una semicircunferencia que englobase todo el nódulo AV “derecho”, desde el anillo posteroseptal tricúspide, pasando por el borde superior del ostium de seno coronario y llegando hasta el anillo anteroseptal tricúspide. Se comenzaba con distancias sobre 1,5-2 cm de diámetro hasta el punto localizado como central del nódulo AV y se realizaban aplicaciones con diámetro más cercano si fuese preciso hasta alcanzar la modulación de la conducción AV, pero nunca acercándose a menos de 1 cm de dicho punto central del NAV.

La intención de dicha metodología era incluir en el abordaje los tejidos de conducción, que poseen células de transición atrionodales, de todas las vías preferenciales alrededor del nódulo AV (anterior/superior, media/septal e inferior/posterior), para intentar alcanzar altas tasas de éxito agudas y además de esta forma, no limitaríamos principalmente el beneficio a los pacientes con fisiología de doble vía nodal. Nuestra tasa de éxito agudo del 83.3%, superior a la de las series clásicas de modulación (77)(78)(59), vendría a confirmar dicho supuesto.

De igual forma, otra de las limitaciones importantes comentadas en los trabajos previos de modulación fue la aparición de algunos bloqueos AV inadvertidos en el procedimiento, en muy probable relación con el acercamiento progresivo de las aplicaciones de radiofrecuencia al nódulo AV compacto y/o al his. Sin embargo, en ninguna de nuestras dos series los pacientes han presentado dicha complicación, confirmando nuestra hipótesis: ausencia de bloqueo AV complicativo dado que las aplicaciones son difusas alrededor del NAV, pero sin aproximaciones excesivas.

7.3. La población a estudio

La población de estudio está formada por pacientes de edad no avanzada, siendo de 63 años [rango de 55 a 65 años] en el primer estudio y edad de 61,4 años [rango de 55,5 a 62,5 años] en el segundo estudio. Todos los pacientes presentaban taquiarritmias auriculares, la mayoría de forma permanente (únicamente un 18,2% y un 21,4% de las poblaciones a estudio respectivamente presentaban las taquiarritmias de forma paroxística). En todos ellos se había desestimado la opción de control de ritmo y el tratamiento farmacológico optimizado no conseguía un adecuado control de frecuencia. La mayoría de los pacientes presentaban cardiopatía estructural asociada (72,7% y 57,1% respectivamente de las 2 poblaciones a estudio) y prácticamente la totalidad de los pacientes en una situación funcional cardiológica II y III de la NYHA. Estas características hacen de esta muestra una población de alto riesgo cardiovascular, que se asocia a una mayor incidencia de complicaciones y a una baja tolerancia a las mismas.

Sin embargo, llama la atención la ausencia de complicaciones durante el procedimiento y durante el seguimiento de ambos estudios, en el que ningún paciente padeció complicaciones cardiovasculares relacionadas. La mejoría de la respuesta ventricular en dichos pacientes (la mayoría con insuficiencia cardiaca clínica), ha podido ser determinante en este hecho.

Existe poca evidencia para establecer la intensidad del control de la frecuencia cardiaca más adecuado, y la mayoría de los datos proceden de estudios con tratamiento farmacológico (observacionales o estudios con «crossover» a corto plazo).(68)(69)(101)(102). En la misma línea, el objetivo óptimo de dicho control de la frecuencia cardiaca de los pacientes con FA no está claro. El estudio RACE II incluyó a 614 pacientes, aleatorizados al grupo de control de la frecuencia cardiaca con un objetivo < 80 lpm en reposo y < 110 lpm en ejercicio moderado o al grupo de control menos estricto, con una frecuencia cardiaca < 110 lpm. No se observaron diferencias en la variable compuesta de complicaciones clínicas (el 14,9% en el grupo de control estricto y el 12,9% en el grupo de control menos estricto)(71), la clase funcional (NYHA) o las hospitalizaciones(71)(103). En el análisis conjunto de los estudios AFFIRM y RACE (1.091 participantes) se obtuvieron resultados similares, aunque las diferencias en la frecuencia

cardiaca fueron mas pequeñas y no hubo distribución aleatoria⁽⁷²⁾. Hay que destacar que muchos pacientes con un control «adecuado» de la frecuencia cardiaca (60-100 lpm en reposo) están muy sintomáticos a pesar de ello y podrían requerir tratamiento adicional(104). Sin embargo, para otros muchos pacientes un control menos estricto de la frecuencia cardiaca puede ser una estrategia inicial aceptable y suficiente, independientemente del grado de insuficiencia cardiaca, excepto cuanto los síntomas requieran un control más estricto.

De esta manera, en nuestras poblaciones estudiadas tras conseguir un control de frecuencia «adecuado», probablemente más parecido al grupo de control “más estricto” del estudio RACE II (mediana de frecuencia alcanzada post-procedimiento en el estudio MOCAR de 82 [78-87] lpm) los pacientes han mejorado clínicamente, pero sin marcarnos previamente ninguna pauta estricta de límites de frecuencia. Además, hay que destacar que en la mayoría de los pacientes se pudo bajar dosis de los fármacos cronotropos negativos e incluso retirar completamente en algún caso, en base al adecuado control de frecuencia cardiaca que se objetiva en los holter-ECG de los seguimientos y que ha ido de forma paralela a dicha mejora sintomática de los pacientes.

7.4. La calidad de vida

En las últimas 2 décadas se han realizado estudios que han comparado el efecto de distintas estrategias terapéuticas en la supervivencia de pacientes con FA, sin que se haya obtenido diferencias significativas⁽¹⁾. Por consiguiente, la mejoría de los síntomas y la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) hoy son el principal objetivo del tratamiento de la FA⁽¹⁾⁽¹⁰⁵⁾⁽¹⁰⁶⁾.

Los pacientes con FA tienen una calidad de vida significativamente peor que los grupos de control sanos por la presencia de una serie de síntomas, entre los que se incluyen letargo, palpitaciones, disnea, opresión torácica, trastornos del sueño y estrés psicosocial⁽¹⁰⁷⁾⁽¹⁰⁸⁾. Aunque se ha apreciado una mejora en la calidad de vida con el uso de tratamientos farmacológicos e intervencionistas⁽¹⁰⁹⁾⁽¹¹⁰⁾, hay pocos datos reportados.

Así, mientras que la FA como enfermedad se ha estudiado ampliamente, su impacto en la CVRS de los pacientes afectados ha recibido clásicamente menos atención. La necesidad de medir la CVRS en pacientes con FA ha sido ampliamente mencionada en la literatura, con un creciente interés durante los últimos años. En la actualidad, existen diferentes métodos disponibles para poder evaluar el impacto de la fibrilación auricular en la CVRS de los pacientes, pero habitualmente se han utilizado para ello cuestionarios genéricos tales como el SF-36, y no cuestionarios específicos⁽¹¹¹⁾⁽⁵³⁾. Los estudios realizados muestran que la CVRS está influida por variables como la edad y el sexo, la clase funcional NYHA⁽¹¹²⁾ o las enfermedades concomitantes⁽¹¹³⁾⁽¹¹⁴⁾.

A raíz de lo mencionado, recientemente se ha desarrollado un cuestionario específico validado y capaz de detectar diferencias en la CVRS de los pacientes con fibrilación auricular. Con este fin se diseñó⁽¹¹⁵⁾ y se validó el cuestionario "Atrial Fibrillation-Quality of Life (AF-QoL)"⁽¹¹⁶⁾. Dicho cuestionario consiguió diferenciar puntuaciones entre grupos de pacientes con FA y cardiopatía isquémica, que sin embargo no tuvieron diferencias en los cuestionarios de calidad de vida genéricos.

En dicha línea, determinados estudios comparando las estrategias más importantes para el manejo terapéutico de la FA (control del ritmo frente a control de frecuencia) han utilizado los cuestionarios genéricos y no específicos de fibrilación auricular, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas según la estrategia utilizada(110)(117).

Por todos estos motivos, consideramos de gran interés e importancia valorar la calidad de los pacientes incluidos. Además, utilizando tanto los cuestionarios de vida genéricos (SF-36), como el específico AF-QoL, ya que nuestros pacientes presentaban en un alto porcentaje otras comorbilidades.

Dado que el primer estudio que compone la tesis doctoral se trata de una serie prospectiva, ha sido la utilizada para el análisis de los resultados en CVRS, motivo por el que tendrán siempre mayor relevancia y menos posibilidad de sesgos respecto a un posible análisis posterior de la CVRS en el segundo estudio, por tratarse de una serie retrospectiva.

Nuestros resultados en CVRS son concordantes en los dos tipos de cuestionarios de vida, demostrando una mejoría general en la calidad de vida de nuestra población en estudio tras el control de frecuencia. La validez del cuestionario de AF-QoL, que también se demostró por el hecho de que aquellos pacientes con FA con peor clasificación funcional de la NYHA reportaron puntuaciones más bajas en la AF-QoL(116), ha quedado de igual forma patente en nuestro trabajo con una clara relación entre ambas.

De los 3 dominios del cuestionario AF-QoL (psicológico, físico y sexual), los dos primeros fueron los que mostraron diferencias significativas en los pacientes en los que se consiguió una modulación con éxito. Sin embargo, a pesar de mejores puntuaciones en el dominio sexual de los pacientes con adecuada modulación, no se consiguió alcanzar la significación estadística en dicho dominio. Una de las posibles causas podría ser debido a que dos pacientes (18,2%) no contestaron en este dominio, reduciéndose la potencia estadística de la muestra, que ya de por sí tenía un pequeño tamaño.

7.5. Las posibles alternativas a la ablación del nódulo auriculo-ventricular y marcapasos

Es conocido que la ablación del nódulo auriculoventricular/haz de His y el implante de un marcapasos VVI pueden controlar la frecuencia ventricular cuando la medicación es incapaz de controlar la frecuencia cardíaca y los síntomas. Es un procedimiento relativamente simple, con una tasa de complicaciones baja y buenos resultados a largo plazo⁽⁷³⁾⁽⁷⁴⁾, especialmente cuando el marcapasos se implanta unas semanas antes de la ablación del nódulo auriculoventricular y se programa inicialmente una frecuencia de 70-90 lpm tras la ablación⁽¹¹⁸⁾⁽¹¹⁹⁾. El procedimiento no parece empeorar la función del VI⁽⁵⁷⁾ e incluso existe alguna evidencia de que podría mejorar la FEVI de algunos pacientes⁽¹²⁰⁾⁽⁷⁶⁾⁽⁷⁵⁾. De igual forma, se han descrito casos en pacientes seleccionados con insuficiencia cardíaca tratados con marcapasos biventricular (terapia de resincronización cardíaca), en los que se podría terminar la FA⁽¹²¹⁾, aunque este efecto de «control del ritmo» de la TRC podría ser pequeño y todavía ha de confirmarse⁽¹²²⁾.

Sin embargo, también cabe mencionar que los fallos de electrodo del dispositivo, las infecciones del sistema y las complicaciones vasculares asociadas no son infrecuentes y pueden causar mortalidad y morbilidad significativa de los pacientes (123).

Además como aspecto a destacar, la estimulación ventricular derecha puede generar una asincronía ventricular, similar a la descrita en pacientes con bloqueo completo de rama izquierda (124), con repercusiones tanto a corto plazo por efectos hemodinámicos (125), como a largo plazo por remodelación de ventrículo izquierdo y posible contribución al desarrollo de disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca (126)(127).

Estas consideraciones, junto a que la ablación del nódulo auriculoventricular hace que los pacientes dependan del marcapasos el resto de su vida, nos hace plantearnos otras opciones terapéuticas para este grupo de pacientes. Además, en nuestras poblaciones a estudio no son pacientes con edad muy avanzada, donde a lo largo de su vida podrían padecer las complicaciones de los dispositivos y/o de los efectos deletéreos de la estimulación ventricular derecha previamente descritos.

Tras analizar los resultados de este trabajo, la opción de la desconexión interauricular como tratamiento alternativo a la ablación AV-implante de marcapasos parece poco razonable, ya que es un procedimiento complejo, con bajo éxito de desconexión total y poco reproducible.

Sin embargo, dicho trabajo abrió la posibilidad de abordar con una nueva metodología la modulación de la conducción auriculo-ventricular, ablacionando las vías preferenciales alrededor del nódulo auriculo-ventricular, con alta eficacia aguda y a medio plazo, con bajo riesgo de bloqueo AV de alto grado y de otras complicaciones. De esta manera se reabre un camino hacia terapias alternativas a la ablación completa de la conducción AV-implante de marcapasos en los pacientes con taquiarritmias auriculares rápidas no controlables, con la intención de conseguir el mayor beneficio para dichos pacientes.



7.6. Limitaciones

Una de las posibles limitaciones de nuestro estudio es el número de pacientes. No obstante, nuestro tamaño muestral es de un tamaño similar al de series clásicas de modulación cardiaca y además sabemos que la población a la que puede ir dirigida esta terapia es un grupo muy seleccionado de pacientes con taquiarritmias auriculares rápidas, en el que ha fallado o no se ha considerado la opción de control del ritmo y que ha fallado la opción farmacológica de control de frecuencia, por lo que la velocidad de reclutamiento no pudo ser elevada.

Respecto al grupo de pacientes no hubo ninguna limitación en la inclusión por presentar cualquier tipo de cardiopatía, siendo alta la prevalencia de ésta en nuestra población a estudio, como vimos anteriormente (72,7% y 57,1% respectivamente de las 2 poblaciones a estudio). Éste dato podría haber limitado los resultados en cuanto a mejoría clínica de los pacientes, dado que se trataba de pacientes con dicha comorbilidad. Pero a pesar de ello, los resultados fueron positivos en cuanto a mejoría clínica en ambas poblaciones.

Otra posible limitación que se debe sugerir son los costes del procedimiento. Evidentemente, se trata de procedimientos que tienen un mayor coste que los previos y clásicos estudios de modulación, dado que utilizamos sistemas de navegación y vainas dirigibles para una mayor precisión, que implican dicho incremento del coste. Sin embargo, estos sistemas se utilizan de rutina en los procedimientos de ablación de fibrilación auricular, con datos favorables en la literatura publicada en cuanto a beneficios en coste-efectividad respecto al tratamiento farmacológico (128)(129). Además, en nuestro caso no deberíamos compararnos en costes únicamente con el tratamiento farmacológico, también con el coste del dispositivo implantado y procedimiento de ablación AV añadido, que supone la estrategia rutinaria realizada para el tratamiento de los pacientes con taquiarritmias rápidas sin control y que supone un alto coste, superior evidentemente al del procedimiento de modulación.

La última limitación a destacar es que nuestro trabajo se constituye con estudios de intervención no comparativos, es decir que no se compara con la técnica más utilizada actualmente para el tratamiento de este grupo de pacientes, como es la ablación completa

AV con implante de marcapasos. Por lo tanto, no son posibles conclusiones definitivas sobre comparaciones entre dichos procedimientos en relación con la mejora de la calidad de vida, efectos sobre la función ventricular izquierda o las tasas de complicaciones.

Sin embargo y a pesar de las limitaciones a la hora de establecer implicaciones comparativas con la ablación AV-implante de marcapasos, creemos que es un punto de partida básico para retomar estrategias diferentes para el tratamiento del control de frecuencia en las taquiarritmias auriculares, y que puedan permitir dilucidar si realmente mejoran el pronóstico de los pacientes que las padecen.





8. CONCLUSIONES





8. CONCLUSIONES

1. La desconexión interauricular como tratamiento en pacientes con taquiarritmias auriculares rápidas sin control farmacológico, mediante ablación con catéter, es un procedimiento complejo y poco reproducible para el objetivo de desconexión completa y mantenimiento de ritmo sinusal en aurícula derecha.
2. Las aplicaciones septales de radiofrecuencia en las zonas de conexión interauricular han generado de forma paralela un aumento de los tiempos de conducción interauricular y de la conducción AV, con aumento del intervalo PR y del punto de Wenckebach nodal, modulando la respuesta ventricular en la mayoría de los pacientes.
3. El procedimiento de desconexión interauricular fue seguro. La modulación de la conducción auriculoventricular se alcanzó con aplicaciones no excesivamente próximas al nódulo AV-his, por lo que no existió ningún bloqueo AV de alto grado complicativo ni otras complicaciones relacionadas al procedimiento.
4. La modulación de la conducción AV alcanzada tras el intento de desconexión interauricular evitó la ablación completa de la conducción AV e implante de marcapasos en la mayoría de pacientes.
5. El procedimiento de modulación de la conducción AV con línea de ablación semicircunferencial alrededor del nódulo AV es un procedimiento reproducible, con alta eficacia aguda en alargamiento del punto de Wenckebach nodal y el intervalo PR; y sin evidenciarse bloqueos AV de alto grado ni otras complicaciones asociadas al procedimiento.
6. En los pacientes con modulación de la conducción AV o desconexión completa interauricular alcanzada se ha objetivado un adecuado control de frecuencia cardiaca mantenido en el tiempo.
7. Se ha evidenciado una mejoría clínica de los pacientes con modulación AV o desconexión completa interauricular en el seguimiento a medio-largo plazo, y ha quedado patente en una mejoría de calidad de vida, valorada tanto en cuestionarios de salud

general como en cuestionarios de salud específicos para pacientes con fibrilación auricular.





9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS



9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37(38):2893-962.
2. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary. a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the European society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(8):1493-531.
3. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004;110(9):1042-6.
4. Heeringa J, van der Kuip DAM, Hofman A, Kors JA, van Herpen G, Stricker BHC, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J*. 2006;27(8):949-53.
5. Lip GYH, Kakar P, Watson T. Atrial fibrillation--the growing epidemic. *Heart Br Card Soc*. 2007;93(5):542-3.
6. Granada J, Uribe W, Chyou PH, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(7):2242-6.
7. Scherf D. The atrial arrhythmias. *N Engl J Med*. 1955;252(22):928-33.
8. Moe GK, Rheinboldt WC, Abildskov JA. A COMPUTER MODEL OF ATRIAL FIBRILLATION. *Am Heart J*. 1964;67:200-20.

9. Wells JL, Karp RB, Kouchoukos NT, MacLean WA, James TN, Waldo AL. Characterization of atrial fibrillation in man: studies following open heart surgery. *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. 1978;1(4):426-38.
10. Schuessler RB, Grayson TM, Bromberg BI, Cox JL, Boineau JP. Cholinergically mediated tachyarrhythmias induced by a single extrastimulus in the isolated canine right atrium. *Circ Res*. 1992;71(5):1254-67.
11. Haïssaguerre M, Jaïs 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(10):659-66.
12. Jaïs P, Haïssaguerre M, Shah DC, Chouairi S, Gencel L, Hocini M, et al. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation*. 1997;95(3):572-6.
13. Ho SY, Cabrera JA, Tran VH, Farré J, Anderson RH, Sánchez-Quintana D. Architecture of the pulmonary veins: relevance to radiofrequency ablation. *Heart Br Card Soc*. 2001;86(3):265-70.
14. Lin W-S, Tai C-T, Hsieh M-H, Tsai C-F, Lin Y-K, Tsao H-M, et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation initiated by non-pulmonary vein ectopy. *Circulation*. 1 de 2003;107(25):3176-83.
15. Tsai CF, Tai CT, Hsieh MH, Lin WS, Yu WC, Ueng KC, et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the superior vena cava: electrophysiological characteristics and results of radiofrequency ablation. *Circulation*. 2000;102(1):67-74.
16. Jalife J, Berenfeld O, Skanes A, Mandapati R. Mechanisms of atrial fibrillation: mother rotors or multiple daughter wavelets, or both? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9(8 Suppl):S2-12.

17. Mandapati R, Skanes A, Chen J, Berenfeld O, Jalife J. Stable microreentrant sources as a mechanism of atrial fibrillation in the isolated sheep heart. *Circulation*. 2000;101(2):194-9.
18. Berenfeld O, Jalife J. Mechanisms of atrial fibrillation: rotors, ionic determinants, and excitation frequency. *Cardiol Clin*. 2014;32(4):495-506.
19. Allessie M, Ausma J, Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc Res*. 2002;54(2):230-46.
20. Cosio FG, Arribas F, López-Gil M, Palacios J. Atrial flutter mapping and ablation. I. Studying atrial flutter mechanisms by mapping and entrainment. *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. 1996;19(5):841-53.
21. Cosio FG. Understanding atrial arrhythmia mechanisms by mapping and ablation. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 2013;15(3):315-6.
22. Arenal A, Almendral J, Alday JM, Villacastín J, Ormaetxe JM, Sande JL, et al. Rate-dependent conduction block of the crista terminalis in patients with typical atrial flutter: influence on evaluation of cavotricuspid isthmus conduction block. *Circulation*. 1999;99(21):2771-8.
23. Feld GK, Chen PS, Nicod P, Fleck RP, Meyer D. Possible atrial proarrhythmic effects of class 1C antiarrhythmic drugs. *Am J Cardiol*. 1990;66(3):378-83.
24. Villacastín J, Pérez-Castellano N, Moreno J, González R. Left atrial flutter after radiofrequency catheter ablation of focal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14(4):417-21.
25. Morady F, Oral H, Chugh A. Diagnosis and ablation of atypical atrial tachycardia and flutter complicating atrial fibrillation ablation. *Heart Rhythm*. 2009;6(8 Suppl):S29-32.

26. Campbell RW, Smith RA, Gallagher JJ, Pritchett EL, Wallace AG. Atrial fibrillation in the preexcitation syndrome. *Am J Cardiol.* 1977;40(4):514-20.
27. Nieuwlaat R, Capucci A, Camm AJ, Olsson SB, Andresen D, Davies DW, et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Eur Heart J.* 2005;26(22):2422-34.
28. Aleksova A, Merlo M, Zecchin M, Sabbadini G, Barbati G, Vitrella G, et al. Impact of atrial fibrillation on outcome of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: data from the Heart Muscle Disease Registry of Trieste. *Clin Med Res.* 2010;8(3-4):142-9.
29. Tuluze K, Tuluze SY. Predictors of Atrial Fibrillation Risk in Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Atr Fibrillation.* 2015;7(5):1200.
30. Francis J, Antzelevitch C. Atrial fibrillation and Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(12):1149-53.
31. Kumar S, Tedrow UB, Triedman JK. Arrhythmias in Adult Congenital Heart Disease: Diagnosis and Management. *Cardiol Clin.* 2015;33(4):571-588, viii.
32. Bhatia GS, Lip GYH. Atrial fibrillation post-myocardial infarction: frequency, consequences, and management. *Curr Heart Fail Rep.* 2004;1(4):149-55.
33. Maisel WH, Stevenson LW. Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology, and rationale for therapy. *Am J Cardiol.* 2003;91(6A):2D-8D.
34. Coromilas J. Obesity and atrial fibrillation: is one epidemic feeding the other? *JAMA.* 2004;292(20):2519-20.
35. Goudis CA, Korantzopoulos P, Ntalas IV, Kallergis EM, Ketikoglou DG. Obesity and atrial fibrillation: A comprehensive review of the pathophysiological mechanisms and links. *J Cardiol.* 2015;66(5):361-9.

36. Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, Schneider S, Oeff M, Kirchhof P, et al. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* 2009;11(4):423-34.
37. Hohl M, Linz B, Böhm M, Linz D. Obstructive sleep apnea and atrial arrhythmogenesis. *Curr Cardiol Rev.* 2014;10(4):362-8.
38. Riley AB, Manning WJ. Atrial fibrillation: an epidemic in the elderly. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2011;9(8):1081-90.
39. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F, Kappenberger L. Pathogenesis of anterior circulation stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation: the Lausanne Stroke Registry. *Neurology.* 1990;40(7):1046-50.
40. Watson T, Shantsila E, Lip GYH. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited. *Lancet Lond Engl.* 2009;373(9658):155-66.
41. Jahangir A, Lee V, Friedman PA, Trusty JM, Hodge DO, Kopecky SL, et al. Long-term progression and outcomes with aging in patients with lone atrial fibrillation: a 30-year follow-up study. *Circulation.* 2007;115(24):3050-6.
42. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1998;98(10):946-52.
43. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke.* 1991;22(8):983-8.
44. Jacobs V, Cutler MJ, Day JD, Bunch TJ. Atrial fibrillation and dementia. *Trends Cardiovasc Med.* 2015;25(1):44-51.
45. Poggesi A, Inzitari D, Pantoni L. Atrial Fibrillation and Cognition: Epidemiological Data and Possible Mechanisms. *Stroke.* 2015;46(11):3316-21.

46. Lip GYH, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJGM. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest*. 2010;137(2):263-72.
47. Miller CS, Grandi SM, Shimony A, Filion KB, Eisenberg MJ. Meta-analysis of efficacy and safety of new oral anticoagulants (dabigatran, rivaroxaban, apixaban) versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2012;110(3):453-60.
48. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, Peters RW, Obias-Manno D, Barker AH, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med*. 1991;324(12):781-8.
49. AFFIRM First Antiarrhythmic Drug Substudy Investigators. Maintenance of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: an AFFIRM substudy of the first antiarrhythmic drug. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(1):20-9.
50. Mazzini MJ, Monahan KM. Pharmacotherapy for atrial arrhythmias: present and future. *Heart Rhythm*. 2008;5(6 Suppl):S26-31.
51. European Heart Rhythm Association (EHRA), European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS), American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), Society of Thoracic Surgeons (STS), Calkins H, et al. HRS/EHRA/ECAS expert Consensus Statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2007;4(6):816-61.
52. Parkash R, Tang ASL, Sapp JL, Wells G. Approach to the catheter ablation technique of paroxysmal and persistent atrial fibrillation: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011;22(7):729-38.

53. Reynolds MR, Walczak J, White SA, Cohen DJ, Wilber DJ. Improvements in symptoms and quality of life in patients with paroxysmal atrial fibrillation treated with radiofrequency catheter ablation versus antiarrhythmic drugs. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2010;3(6):615-23.
54. Lemery R. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation: long-term follow-up and the inevitability to fibrillate. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 2011;13(3):301-3.
55. Chen Y-H, Lu Z-Y, Xiang Y-, Hou J-W, Wang Q, Lin H, et al. Cryoablation vs. radiofrequency ablation for treatment of paroxysmal atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 2017; Jan 8.
56. Rickard Md Mph J, Nazarian Md Phd S. New Technologies In Atrial Fibrillation Ablation. *J Atr Fibrillation*. 2014;7(2):1022.
57. Chatterjee NA, Upadhyay GA, Ellenbogen KA, McAlister FA, Choudhry NK, Singh JP. Atrioventricular nodal ablation in atrial fibrillation: a meta-analysis and systematic review. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012;5(1):68-76.
58. Della Bella P, Carbucicchio C, Tondo C, Riva S. Modulation of atrioventricular conduction by ablation of the «slow» atrioventricular node pathway in patients with drug-refractory atrial fibrillation or flutter. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25(1):39-46.
59. Carbucicchio C, Lavarra F, Riva S, Fassini G, Della Bella P. [Modulation of atrioventricular conduction in patients with atrial fibrillation or flutter. Immediate and long-term results]. *Cardiol Rome Italy*. 1995;40(12):927-40.
60. Morady F, Hasse C, Strickberger SA, Man KC, Daoud E, Bogun F, et al. Long-term follow-up after radiofrequency modification of the atrioventricular node in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29(1):113-21.

61. Canby RC, Román CA, Kessler DJ, Horton RP, Page RL. Selective radiofrequency ablation of the «slow» atrioventricular nodal pathway for control of the ventricular response to atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1996;77(15):1358-61.
62. Suttorp MJ, Kingma JH, Jessurun ER, Lie-A-Huen L, van Hemel NM, Lie KI. The value of class IC antiarrhythmic drugs for acute conversion of paroxysmal atrial fibrillation or flutter to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol.* 1990;16(7):1722-7.
63. Farshi R, Kistner D, Sarma JS, Longmate JA, Singh BN. Ventricular rate control in chronic atrial fibrillation during daily activity and programmed exercise: a crossover open-label study of five drug regimens. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33(2):304-10.
64. Gallagher MM, Guo XH, Poloniecki JD, Guan Yap Y, Ward D, Camm AJ. Initial energy setting, outcome and efficiency in direct current cardioversion of atrial fibrillation and flutter. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38(5):1498-504.
65. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Lee SH, Wen ZC, Huang JL, et al. Long-term outcome of radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter: risk prediction of recurrent arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998;9(2):115-21.
66. Campbell RW. Pharmacologic therapy of atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1996;7(10):1008-12.
67. Chugh A, Oral H, Lemola K, Hall B, Cheung P, Good E, et al. Prevalence, mechanisms, and clinical significance of macroreentrant atrial tachycardia during and following left atrial ablation for atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2005;2(5):464-71.
68. Al-Khatib SM, Allen LaPointe NM, Chatterjee R, Crowley MJ, Dupre ME, Kong DF, et al. Rate- and rhythm-control therapies in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2014;160(11):760-73.
69. Tamariz LJ, Bass EB. Pharmacological rate control of atrial fibrillation. *Cardiol Clin.* 2004;22(1):35-45.

70. Smit MD, Crijns HJGM, Tijssen JGP, Hillege HL, Alings M, Tuininga YS, et al. Effect of lenient versus strict rate control on cardiac remodeling in patients with atrial fibrillation data of the RACE II (RAtE Control Efficacy in permanent atrial fibrillation II) study. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(9):942-9.
71. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJGM, Tuininga YS, Tijssen JGP, Alings AM, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2010;362(15):1363-73.
72. Van Gelder IC, Wyse DG, Chandler ML, Cooper HA, Olshansky B, Hagens VE, et al. Does intensity of rate-control influence outcome in atrial fibrillation? An analysis of pooled data from the RACE and AFFIRM studies. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 2006;8(11):935-42.
73. Queiroga A, Marshall HJ, Clune M, Gammage MD. Ablate and pace revisited: long term survival and predictors of permanent atrial fibrillation. *Heart Br Card Soc*. 2003;89(9):1035-8.
74. Lim K-T, Davis MJE, Powell A, Arnold L, Moulden K, Bulsara M, et al. Ablate and pace strategy for atrial fibrillation: long-term outcome of AIRCRAFT trial. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 2007;9(7):498-505.
75. Ozcan C, Jahangir A, Friedman PA, Patel PJ, Munger TM, Rea RF, et al. Long-term survival after ablation of the atrioventricular node and implantation of a permanent pacemaker in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2001;344(14):1043-51.
76. Wood MA, Brown-Mahoney C, Kay GN, Ellenbogen KA. Clinical outcomes after ablation and pacing therapy for atrial fibrillation : a meta-analysis. *Circulation*. 2000;101(10):1138-44.

77. Feld GK, Fleck RP, Fujimura O, Prothro DL, Bahnson TD, Ibarra M. Control of rapid ventricular response by radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node in patients with medically refractory atrial fibrillation. *Circulation*. 1994;90(5):2299-307.
78. Carbucicchio C, Tondo C, Fassini G, Riva S, Agostoni P, Galli C, et al. Modulation of the atrioventricular node conduction to achieve rate control in patients with atrial fibrillation: long-term results. *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. 1999;22(3):442-52.
79. Duckeck W, Engelstein ED, Kuck KH. Radiofrequency current therapy in atrial tachyarrhythmias: modulation versus ablation of atrioventricular nodal conduction. *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. 1993;16(3 Pt 2):629-36.
80. Tebbenjohanns J, Schumacher B, Korte T, Niehaus M, Pfeiffer D. Bimodal RR interval distribution in chronic atrial fibrillation: impact of dual atrioventricular nodal physiology on long-term rate control after catheter ablation of the posterior atrionodal input. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2000;11(5):497-503.
81. Proclemer A, Della Bella P, Tondo C, Facchin D, Carbucicchio 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(10):1437-42.
82. Ho SY, Sanchez-Quintana D, Cabrera JA, Anderson RH. Anatomy of the left atrium: implications for radiofrequency ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*; 10(11):1525-33.
83. Lemery R, Soucie L, Martin B, Tang ASL, Green M, Healey J. Human study of biatrial electrical coupling: determinants of endocardial septal activation and conduction over interatrial connections. *Circulation*. 2004;110(15):2083-9.
84. Tapanainen JM, Jurkko R, Holmqvist F, Husser D, Kongstad O, Mäkijärvi M, et al. Interatrial right-to-left conduction in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol Int J Arrhythm Pacing*. 2009;25(2):117-22.

85. Williams JM, Ungerleider RM, Lofland GK, Cox JL. Left atrial isolation: new technique for the treatment of supraventricular arrhythmias. *J Thorac Cardiovasc Surg.* septiembre de 1980;80(3):373-80.
86. Lo H-M, Lin F-Y, Tseng YZ. Atrial compartment operation for atrial fibrillation: to isolate the left atrium or not? *Ann Thorac Surg.* 2003;76(4):1259-63.
87. Gautam S, John RM. Interatrial electrical dissociation after catheter-based ablation for atrial fibrillation and flutter. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2011;4(4):e26-28.
88. Ning M, Dong J-Z, Ma C-S. Left atrium electrical isolation as a complication of catheter ablation of persistent atrial fibrillation. *Acta Cardiol.* 2010;65(2):271-3.
89. Guiraudon GM, Jones DL, Skanes A, Tweedie E, Klein GJ. Revisiting right atrial isolation rationale for atrial fibrillation: functional anatomy of interatrial connections. *J Interv Card Electrophysiol Int J Arrhythm Pacing.* 2013;37(3):267-73.
90. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, Brugada J, Camm AJ, Chen S-A, et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* 2012;14(4):528-606.
91. Oral H, Chugh A, Good E, Crawford T, Sarrazin JF, Kuhne M, et al. Randomized evaluation of right atrial ablation after left atrial ablation of complex fractionated atrial electrograms for long-lasting persistent atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2008;1(1):6-13.
92. 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(3):242-6.

93. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation*. 2003;108(15):1871-909.
94. Schwartzman D, Warman EN, Devine WA, Mehra R. Attenuation of interatrial conduction using right atrial septal catheter ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(3):892-9.
95. Ott P, Kirk MM, Koo C, He DS, Bhattacharya B, Buxton A. Coronary sinus and fossa ovalis ablation: effect on interatrial conduction and atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18(3):310-7.
96. Leitch JW, Klein G, Yee R, Guiraudon G. Sinus node-atrioventricular node isolation: long-term results with the «corridor» operation for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17(4):970-5.
97. Platonov PG, Mitrofanova L, Ivanov V, Ho SY. Substrates for intra-atrial and interatrial conduction in the atrial septum: anatomical study on 84 human hearts. *Heart Rhythm Off J Heart Rhythm Soc*. 2008;5(8):1189-95.
98. Patel PJ, D'Souza B, Saha P, Chik WWB, Riley MP, Garcia FC. Electroanatomic mapping of the intercaval bundle in atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7(6):1262-7.
99. Anderson RH, Ho SY. The morphology of the specialized atrioventricular junctional area: the evolution of understanding. *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. 2002;25(6):957-66.
100. Bharati S, Lev M. The morphology of the AV junction and its significance in catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. 1989;12(6):879-82.

101. Nikolaidou T, Channer KS. Chronic atrial fibrillation: a systematic review of medical heart rate control management. *Postgrad Med J*. 2009;85(1004):303-12.
102. Segal JB, McNamara RL, Miller MR, Kim N, Goodman SN, Powe NR, et al. The evidence regarding the drugs used for ventricular rate control. *J Fam Pract*. 2000;49(1):47-59.
103. Groenveld HF, Crijns HJGM, Van den Berg MP, Van Sonderen E, Alings AM, Tijssen JGP, et al. The effect of rate control on quality of life in patients with permanent atrial fibrillation: data from the RACE II (Rate Control Efficacy in Permanent Atrial Fibrillation II) study. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(17):1795-803.
104. Kirchhof P, Ammentorp B, Darius H, De Caterina R, Le Heuzey J-Y, Schilling RJ, et al. Management of atrial fibrillation in seven European countries after the publication of the 2010 ESC Guidelines on atrial fibrillation: primary results of the PREvention of thromboembolic events--European Registry in Atrial Fibrillation (PREFER in AF). *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 2014;16(1):6-14.
105. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*. 2001;285(18):2370-5.
106. National Collaborating Centre for Chronic Conditions (UK). Atrial Fibrillation: National Clinical Guideline for Management in Primary and Secondary Care [Internet]. London: Royal College of Physicians (UK); 2006. (National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance).
107. Dorian P, Jung W, Newman D, Paquette M, Wood K, Ayers GM, et al. The impairment of health-related quality of life in patients with intermittent atrial fibrillation: implications for the assessment of investigational therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(4):1303-9.

108. Peinado R, Arribas F, Ormaetxe JM, Badía X. Variation in quality of life with type of atrial fibrillation. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(12):1402-9.
109. Grönefeld GC, Lillenthal J, Kuck KH, Hohnloser SH, Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF) Study investigators. Impact of rate versus rhythm control on quality of life in patients with persistent atrial fibrillation. Results from a prospective randomized study. *Eur Heart J.* 2003;24(15):1430-6.
110. Hagens VE, Ranchor AV, Van Sonderen E, Bosker HA, Kamp O, Tijssen JGP, et al. Effect of rate or rhythm control on quality of life in persistent atrial fibrillation. Results from the Rate Control Versus Electrical Cardioversion (RACE) Study. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(2):241-7.
111. Thrall G, Lane D, Carroll D, Lip GYH. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Am J Med.* 2006;119(5):448.e1-19.
112. Hurst JW, Morris DC, Alexander RW. The use of the New York Heart Association's classification of cardiovascular disease as part of the patient's complete Problem List. *Clin Cardiol.* 1999;22(6):385-90.
113. Dagues N, Nieuwlaat R, Vardas PE, Andresen D, Lévy S, Cobbe S, et al. Gender-related differences in presentation, treatment, and outcome of patients with atrial fibrillation in Europe: a report from the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(5):572-7.
114. Reynolds MR, Lavelle T, Essebag V, Cohen DJ, Zimetbaum P. Influence of age, sex, and atrial fibrillation recurrence on quality of life outcomes in a population of patients with new-onset atrial fibrillation: the Fibrillation Registry Assessing Costs, Therapies, Adverse events and Lifestyle (FRACTAL) study. *Am Heart J.* 2006;152(6):1097-103.
115. Badia X, Arribas F, Ormaetxe JM, Peinado R, de Los Terreros MS. Development of a questionnaire to measure health-related quality of life (HRQoL) in patients with atrial fibrillation (AF-QoL). *Health Qual Life Outcomes.* 2007;5:37.

116. Arribas F, Ormaetxe JM, Peinado R, Perulero N, Ramírez P, Badia X. Validation of the AF-QoL, a disease-specific quality of life questionnaire for patients with atrial fibrillation. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* 2010;12(3):364-70.
117. Jenkins LS, Brodsky M, Schron E, Chung M, Rocco T, Lader E, et al. Quality of life in atrial fibrillation: the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. *Am Heart J.* 2005;149(1):112-20.
118. Geelen P, Brugada J, Andries E, Brugada P. Ventricular fibrillation and sudden death after radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction. *Pacing Clin Electrophysiol PACE.* 1997;20(2 Pt 1):343-8.
119. Wang R-X, Lee H-C, Hodge DO, Cha Y-M, Friedman PA, Rea RF, et al. Effect of pacing method on risk of sudden death after atrioventricular node ablation and pacemaker implantation in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2013;10(5):696-701.
120. Bradley DJ, Shen W-K. Overview of management of atrial fibrillation in symptomatic elderly patients: pharmacologic therapy versus AV node ablation. *Clin Pharmacol Ther.* 2007;81(2):284-7.
121. Hess PL, Jackson KP, Hasselblad V, Al-Khatib SM. Is cardiac resynchronization therapy an antiarrhythmic therapy for atrial fibrillation? A systematic review and meta-analysis. *Curr Cardiol Rep.* 2013;15(2):330.
122. Hoppe UC, Casares JM, Eiskjaer H, Hagemann A, Cleland JGF, Freemantle N, et al. Effect of cardiac resynchronization on the incidence of atrial fibrillation in patients with severe heart failure. *Circulation.* 2006;114(1):18-25.
123. Borek PP, Wilkoff BL. Pacemaker and ICD leads: strategies for long-term management. *J Interv Card Electrophysiol Int J Arrhythm Pacing.* 2008;23(1):59-72.

124. Lupi G, Sassone B, Badano L, Peraldo C, Gaddi O, Sitges M, et al. Effects of right ventricular pacing on intra-left ventricular electromechanical activation in patients with native narrow QRS. *Am J Cardiol.* 2006;98(2):219-22.
125. Manolis AS. The deleterious consequences of right ventricular apical pacing: time to seek alternate site pacing. *Pacing Clin Electrophysiol PACE.* 2006;29(3):298-315.
126. Akerström F, Pachón M, Puchol A, Jiménez-López J, Segovia D, Rodríguez-Padial L, et al. Chronic right ventricular apical pacing: adverse effects and current therapeutic strategies to minimize them. *Int J Cardiol.* 2014;173(3):351-60.
127. Vernooy K, Verbeek XAAM, Peschar M, Prinzen FW. Relation between abnormal ventricular impulse conduction and heart failure. *J Intervent Cardiol.* 2003;16(6):557-62.
128. Reynolds MR, Zimetbaum P, Josephson ME, Ellis E, Danilov T, Cohen DJ. Cost-effectiveness of radiofrequency catheter ablation compared with antiarrhythmic drug therapy for paroxysmal atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009;2(4):362-9.
129. Khaykin Y, Wang X, Natale A, Wazni OM, Skanes AC, Humphries KH, et al. Cost comparison of ablation versus antiarrhythmic drugs as first-line therapy for atrial fibrillation: an economic evaluation of the RAAFT pilot study. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20(1):7-12.
130. Park H-C, Lee D, Shim J, Choi J-I, Kim Y-H. The clinical efficacy of left atrial appendage isolation caused by extensive left atrial anterior wall ablation in patients with atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol Int J Arrhythm Pacing.* 2016;46(3):287-97.



10. ANEXO



10.1. ANEXO I: Hoja de información al paciente y consentimiento informado (estudio DIA)

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

Factibilidad y utilidad clínica de la desconexión eléctrica interauricular mediante ablación por catéter como tratamiento no farmacológico de control de la frecuencia cardiaca en pacientes con taquiarritmias auriculares sintomáticas

Este es un estudio clínico

Su participación es voluntaria

Por favor, lea esta información con atención antes de tomar su decisión

Tiene Vd una alteración del ritmo cardiaco (una “arritmia cardiaca”) que le condiciona un número de pulsaciones muy elevado. Al no haber respondido adecuadamente a tratamientos farmacológicos (u otros que se le hayan podido realizar), su médico ha decidido que necesita un tipo de tratamiento intervencionista que llamamos “control de frecuencia cardiaca no farmacológico”. La manera como hoy día se consigue este control es mediante “ablación de la conducción aurículoventricular”, esto es anular ó quemar (eso quiere decir en medicina ablación) una zona del corazón (el sistema de conducción aurículoventricular) que comunica eléctricamente la parte de arriba (las aurículas) con la parte de abajo (los ventrículos). De esta forma, como su arritmia se origina en la aurícula y allí es donde produce pulsaciones rápidas, al tener ablacionada y bloqueada la conducción aurículoventricular, las pulsaciones rápidas no se transmitirán a los ventrículos. Como consecuencia de este tratamiento, se necesita un marcapaso que de pulsaciones a los ventrículos. Estamos estudiando una forma alternativa para conseguir de otra manera, presumiblemente más beneficiosa, el objetivo de “control de frecuencia cardiaca no farmacológico”. Se trata de realizar ablación, pero de las conexiones que unen la aurícula derecha con la izquierda, lo que llamamos “desconexión eléctrica interauricular”. Comoquiera que su arritmia cardiaca se origina típicamente en la aurícula izquierda, y el ritmo cardiaco normal en la aurícula derecha, si se consiguieran eliminar las conexiones eléctricas que unen ambas aurículas, quedaría su ritmo normalizado en la aurícula derecha y en ambos ventrículos, y aunque continuara teniendo arritmia en la aurícula izquierda, ello tendría poca consecuencia sobre el ritmo global de su corazón.

Para realizar estos tratamientos utilizamos “Catéteres”, es decir, finos tubos de plástico que tiene en su extremo una zona metálica activa, que introducidos a través de la vena femoral (la que pasa por la ingle), llegan hasta el corazón. Dentro del corazón, el

catéter se va desplazando poco a poco haciendo ablaciones (pequeñas quemaduras de unos pocos milímetros) próximas entre sí, en las zonas de conexión entre las aurículas.

Si Vd acepta participar en este estudio, intentaremos obtener la “desconexión eléctrica interauricular”. Si obtuviéramos el resultado deseado, la “desconexión eléctrica interauricular”, ello podría permitir obtener el “control de frecuencia cardiaca no farmacológico” sin que Vd precise un marcapaso, o, si ya lleva implantado un dispositivo de estimulación cardiaca, podría permitir un mejor funcionamiento de éste. Si, por el contrario, no se obtiene el resultado deseado, se le realizaría el tratamiento convencional de “ablación de la conducción aurículoventricular” e implante de marcapaso si no lo tiene aun implantado.

Solicitamos, por tanto, su consentimiento para realizar el tratamiento de “desconexión eléctrica interauricular” mediante catéter.

¿Qué riesgos y beneficios tengo por participar en este estudio?

Todo procedimiento de ablación cardiaca tiene algunos riesgos al usarse catéteres y realizar quemaduras en el interior del corazón. Aunque no hay datos específicos del procedimiento de “desconexión eléctrica interauricular”, al usarse catéteres y equipos completamente convencionales y al actuar sobre unas cavidades (las aurículas) sobre las que realizamos procedimientos de ablación de forma habitual, esperamos que los riesgos sean similares a los de otros procedimientos de ablación auricular derecha que realizamos a diario. El riesgo de tener una complicación en estos procedimientos es algo menor del 1%, aunque incluye complicaciones que pueden ser serias como: hematoma en las zonas de punción (ingles), derrame pericárdico (que puede precisar necesidad evacuación mediante punción ó rara vez una operación), bloqueo de la conducción aurículoventricular, embolia pulmonar o cerebral, afectación del nervio frénico con disminución del movimiento del diafragma, y muy raramente (<1 por mil) la muerte. El riesgo que esperamos que pueda ser más frecuente es el bloqueo de la conducción aurículoventricular y su tratamiento es el implante de un marcapaso. Hay que mencionar que esto es lo que ocurriría de todos modos si se le realiza el tratamiento convencional para conseguir el “control de frecuencia cardiaca no farmacológico”.

El beneficio esperado si se obtiene con éxito la “desconexión eléctrica interauricular” sería un “control de frecuencia cardiaca no farmacológico” sin precisar imaplate de marcapaso y si lleva ya implantado un dispositivo de estimulación obtendría mayores prestaciones del mismo.

Tratamientos alternativos

Como ha quedado mencionado el tratamiento alternativo sería la “ablación de la conducción aurículoventricular” seguida de la implantación de un marcapaso.

Voluntariedad de participación. Retirada del estudio

Su participación en este estudio es completamente voluntaria. Vd. puede retirarse en cualquier momento, sin necesidad de dar explicaciones y, por supuesto, sin que ello suponga ningún menoscabo en su asistencia.

Confidencialidad

Los datos registrados durante su participación, así como los datos médicos relacionados, se mantendrán estrictamente confidenciales, usándose solo para la finalidad científica y clínica de este estudio, de acuerdo con la ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal. Cualquier información de carácter personal será procesada por medios informáticos en condiciones de seguridad por el investigador responsable del estudio ó en quien él delegue. No obstante, en cualquier momento podrá ejercitar los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición, comunicándolo por escrito a la Fundación Hospital de Madrid.

Información adicional

Este estudio ha sido presentado y aprobado por el Comité Etico correspondiente a su Institución, cuya misión es verificar las condiciones de seguridad y que se respeten sus derechos.

Investigador responsable: _____

Teléfono de contacto: _____



Título del estudio:

Factibilidad y utilidad clínica de la desconexión eléctrica interauricular mediante ablación por catéter como tratamiento no farmacológico de control de la frecuencia cardiaca en pacientes con taquiarritmias auriculares sintomáticas

Yo,

(nombre y apellidos)

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con

(nombre del investigador).

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- 1º Cuando quiera.
- 2º Sin tener que dar explicaciones.
- 3º Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Fecha	Nombre y apellidos	Firma del participante
--------------	---------------------------	-------------------------------

Fecha	Nombre y apellidos	Firma del investigador
--------------	---------------------------	-------------------------------

Fecha	Nombre y apellidos	Firma del testigo
--------------	---------------------------	--------------------------

10.2. ANEXO II: Hoja de información al paciente y consentimiento informado (estudio MOCAR)

TÍTULO	Evaluación de los resultados de la modulación de la conducción auriculo-ventricular cardíaca mediante ablación por catéter como tratamiento no farmacológico de control de la frecuencia cardíaca en pacientes con taquiarritmias auriculares sintomáticas
CÓDIGO DE PROTOCOLO	MOCAR
VERSIÓN Y FECHA	V1 – 13/03/2017

1. INTRODUCCIÓN

Le pedimos que participe en este proyecto de investigación donde sus datos serán analizados para estudiar su **respuesta al procedimiento de ablación de modulación cardíaca** en el Servicio de Cardiología de este hospital.

Antes de decidir si usted quiere participar o no, le rogamos que lea con detenimiento esta hoja donde le explicamos la finalidad del estudio, así como las implicaciones de la participación en el mismo. Puede preguntar todo lo que no entienda y solicitar más información a su médico. Además, puede consultar con las personas que considere oportuno.

2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVO DEL ESTUDIO

Tiene Vd una alteración del ritmo cardíaco (una “arritmia cardíaca”) que le produce un número de pulsaciones muy elevado. Al no haber respondido adecuadamente a tratamientos con medicamentos u otros que se le hayan podido realizar, su cardiólogo ha decidido que necesita un tipo de intervención que llamamos “ablación con modulación de la conducción auriculoventricular”. La manera en la que se intenta controlar sus pulsaciones con este método es anulando o quemando una zona del corazón (es lo que llamamos “hacer una ablación”). La zona que se quema está alrededor de la estructura que comunica eléctricamente la parte de arriba del corazón (aurículas) con la parte de abajo (ventrículos) y que se denomina nódulo auriculo-ventricular. De esta forma, como su arritmia (pulsaciones rápidas) se origina en la aurícula, al realizar dicha ablación alrededor del nódulo auriculo-ventricular, se bloquea “parcialmente” la conducción entre la aurícula y el ventrículo por lo que las pulsaciones rápidas no se transmitirán en su totalidad a los ventrículos, y así se consigue que sus pulsaciones bajen a un ritmo normal.

Es importante destacar que este es un estudio observacional en el que vamos recoger los datos de su historia para estudiar la intervención que le acabamos explicar, la cual se hace de rutina en este hospital, y también los de las visitas de seguimiento posterior porque queremos conocer mejor las ventajas e inconvenientes realizar dicha intervención. El hecho de participar en este estudio no implica recibir tratamientos ni pruebas adicionales a las que se recibirían en caso de no estar en el estudio. Por tanto, la participación en el estudio no implica ningún inconveniente o riesgo añadido.

El estudio se realiza en varios hospitales de España y en total se espera incluir un total de unos 20 pacientes entre todos estos hospitales.

3. ¿ESTOY OBLIGADO A PARTICIPAR?

Su participación en este estudio es **voluntaria** y no supone alteraciones en el régimen de visitas que haya programado su médico.

Usted puede decidir si desea o no participar en él, así como cambiar su decisión y **retirar su consentimiento** en cualquier momento. Si accede a tomar parte en el estudio, se le entregará este documento informativo, que deberá guardar, y se le pedirá que firme un consentimiento. Esta decisión no afectará a la asistencia sanitaria que reciba ni producirá perjuicio alguno en su tratamiento tanto si decide participar como si no.

4. ¿QUÉ SUCEDERÁ SI DESEO PARTICIPAR?

Si Ud. cumple con unas condiciones establecidas y finalmente decide participar libremente, será incluido en el estudio. Solicitamos su autorización para poder analizar y utilizar los datos clínicos relevantes contenidos de su historia médica, resultados analíticos y de las pruebas que se le hayan realizado de rutina en la consulta.

5. BENEFICIOS Y RIESGOS DERIVADOS DE SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO

El hecho de participar en este estudio no alterará la atención médica que se merece. Si decide no participar, este hecho no tendrá ningún efecto en su tratamiento. Los médicos que le atenderán no modificarán sus decisiones, ni durante su estancia en el centro ni después del alta por el hecho de que participe o no en este estudio.

Participando en este estudio usted no obtendrá ninguna compensación económica; su participación es totalmente voluntaria y altruista.

Por otra parte, esperamos que la información obtenida sirva para descubrir aspectos poco claros sobre la modulación de la conducción aurículo-ventricular. En el futuro, es posible que estos descubrimientos sean de utilidad para conocer mejor esta enfermedad y quizás puedan beneficiar a personas como Vd.

El estudio ha sido evaluado y aprobado por un Comité Ético de Investigación Clínica en España.

7. PROTECCIÓN DE DATOS PERSONALES Y CONFIDENCIALIDAD

El estudio se llevará a cabo de acuerdo con la Declaración de Helsinki (revisión de Seúl, Octubre de 2008), las normas de Buena Práctica Clínica y a Ley14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica.

Su información clínica será sometida a un proceso de anonimización, es decir, en el momento de la recogida de sus datos se le asignará un código numérico. Los datos del paciente serán proporcionadas de forma codificada a los investigadores.

Ni su nombre, ni ninguna información que le identifique aparecerán en ningún escrito y/o comunicación derivada de este estudio.

La recogida, tratamiento, comunicación y cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de Protección de Datos de Carácter Personal. Se adoptarán las medidas oportunas para garantizar la debida protección de los datos en todo momento, sin violación alguna de la confidencialidad.

Usted tiene derecho a solicitar la rectificación de cualquier dato incorrecto o incompleto. Puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y/o cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse al profesional del estudio. Ni usted ni ninguna otra persona que pueda ver los resultados del estudio podrán identificar a las personas que han participado en el mismo.

El acceso a su información personal quedará restringido a los investigadores del estudio/colaboradores, autoridades sanitarias, al Comité Ético del Hospital General Universitario de Alicante y personal autorizado, cuando lo precisen para comprobar los datos y procedimientos del estudio, pero siempre manteniendo la confidencialidad de los mismos de acuerdo a la legislación vigente.

Usted puede ejercer los derechos de acceso (pedir información sobre la información suya que hay guardada en la base de datos), de oposición (negarse a dar los datos), de cancelación (solicitar que se destruyan los datos) y rectificación (si con el tiempo se modifica algún dato o se detecta algún error). Puede revocar el consentimiento para el tratamiento de sus datos personales dirigiéndose al investigador.

8. RETIRADA DEL ESTUDIO

Usted puede retirarse del estudio en cualquier momento sin haber de dar explicaciones y en cualquier momento del desarrollo de este trabajo. También podrá solicitar que se destruya su información clínica o que se excluyan del estudio los resultados o datos obtenidos con ella.

Para retirarse del estudio ha de comunicar su voluntad de retirarse al investigador del centro hospitalario donde usted entró a participar en este estudio (el nombre del investigador figura en la última página de este consentimiento).

Si usted decide retirar el consentimiento para participar en este estudio, ningún dato nuevo será añadido a la base de datos, si bien los responsables del estudio podrán seguir utilizando la información recogida sobre usted hasta ese momento, a no ser que usted se oponga expresamente.

Al firmar la hoja de consentimiento adjunta, se compromete a cumplir con los procedimientos del estudio que se le han expuesto.

INFORMACIÓN ADICIONAL

Si desea comentar en algún otro momento con detalle este estudio, puede dirigirse al Dr. en el teléfono

Gracias por su atención. Si accede a participar en este estudio, su médico le entregará una copia de esta hoja de información para el paciente y una copia firmada del formulario del Consentimiento Informado.

- CONSENTIMIENTO INFORMADO -

TÍTULO	Evaluación de los resultados de la modulación de la conducción auriculo-ventricular cardiaca mediante ablación por catéter como tratamiento no farmacológico de control de la frecuencia cardiaca en pacientes con taquiarritmias auriculares sintomáticas
CÓDIGO DE PROTOCOLO	MOCAR
VERSIÓN Y FECHA	V1 – 13/03/2017

Yo, (nombre completo del participante) al firmar abajo indico que estoy de acuerdo con los siguientes puntos:

- He leído la hoja de información que se me ha entregado.
- He podido hacer preguntas sobre el estudio.
- He recibido suficiente información sobre el estudio.
- He hablado con: (nombre del investigador).

Declaro bajo mi responsabilidad que:

- Comprendo que mi participación es voluntaria.
- Comprendo que puedo retirarme del estudio:
 - Cuando quiera.
 - Sin tener que dar explicaciones.
 - Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio y doy mi consentimiento para el acceso y utilización de mis datos en las condiciones detalladas en la hoja de información.

FIRMA DEL PARTICIPANTE:	FIRMA DEL INVESTIGADOR:
NOMBRE:	NOMBRE:
FECHA:	FECHA:

10.3. ANEXO III: Hoja de recogida de datos. Estudio DIA

1. Datos Generales del paciente previos al procedimiento

1. Datos demográficos:

- Edad
- Sexo

2. Evaluación médica:

- clase NYHA actual
- factores de riesgo arrítmico: hipertensión, diabetes, obesidad, SAOS, alcohol, cafeína, otros

3. Enfermedades cardiovasculares:

- AIT/ACV, miocardiopatía (dilatada, hipertrófica, restrictiva, hipertensiva), cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, cirugía cardiovascular (tipo), valvulopatía.

4. Historia taquiarritmia auricular:

- Tipo (FA, flutter, TA)
- FA paroxística (frecuencia de los episodios, nº episodios en los últimos 3 meses)
- FA persistente: fecha inicio
- Severidad episodios (asintomático, ligero, moderado, severo, muy severo)
- Nº cardioversiones previas
- Otras arritmias (flutter auricular, taquicardia auricular, TIN, Vacc, otras)

5. Tratamiento farmacológico:

- Anticoagulación actual
- Fármacos antiarrítmicos en la actualidad
- Fármacos antiarrítmicos previos

6. Exploración física:

- Tensión arterial
- Altura
- Peso
- Frecuencia cardíaca

7. ECG:

- Fecha ECG más reciente

- Frecuencia cardiaca
- Ritmo (sinusal, FA, Flutter auricular, taquicardia auricular)
- Otros hallazgos (HVI, BRI, BRD, necrosis antigua)
- Hallazgos del QT

8. Ecocardiograma (u otra prueba de imagen) más reciente

- Fecha
- Diámetro telediastólico
- Diámetro telesistólico
- FEVI
- Tamaño AI (diámetro AP ó área)

9. Holter de 24 horas

- Fecha
- Ritmo dominante
- Arritmias detectadas: tipo, duración, frecuencia ventricular

10. Ergometría

- Fecha
- Minutos de trabajo
- Estadío alcanzado
- FC inicial y final
- TA inicial y final

11. Otras pruebas complementarias

- Ecocardiograma transesofágico
- Resonancia magnética/TAC
- Coronariografía

12. Implante de dispositivo

- Dispositivo que lleva implantado: MP monocameral, MP bicameral, Resincronizador MP, Resincronizador DAI.

2. Datos electrofisiológicos

1. Número y ubicación de catéteres
2. Primera cartografía electroanatómica de aurícula derecha durante estimulación desde seno coronario (ó AI): describir tiempo empleado, número de puntos adquiridos y resultado
3. Ablación primer punto de conexión: Número de aplicaciones, duración total de aplicaciones, duración total para desconexión. Por cada aplicación, describir: Voltaje EG bipolar antes de la aplicación, voltaje EG unipolar después de la aplicación, máxima potencia alcanzada, máxima caída de impedancia observada, voltaje EG bipolar después de la aplicación, voltaje EG unipolar después de la aplicación, duración de la aplicación, fenómenos adversos (pop, desplazamiento del catéter, subidas de impedancia sin desplazamiento del catéter)
4. Segunda cartografía electroanatómica de aurícula derecha durante estimulación desde seno coronario (ó AI): describir tiempo empleado, número de puntos adquiridos y resultado
5. Ablación segundo punto de conexión: Número de aplicaciones, duración total de aplicaciones, duración total para desconexión. Por cada aplicación, describir: Voltaje EG bipolar antes de la aplicación, voltaje EG unipolar después de la aplicación, máxima potencia alcanzada, máxima caída de impedancia observada, voltaje EG bipolar después de la aplicación, voltaje EG unipolar después de la aplicación, duración de la aplicación, fenómenos adversos (pop, desplazamiento del catéter, subidas de impedancia sin desplazamiento del catéter)
6. Tercera cartografía electroanatómica de aurícula derecha durante estimulación desde seno coronario (ó AI): describir tiempo empleado, número de puntos adquiridos y resultado
7. Ablación tercer punto de conexión: Número de aplicaciones, duración total de aplicaciones, duración total para desconexión. Por cada aplicación, describir: Voltaje EG bipolar antes de la aplicación, voltaje EG unipolar después de la aplicación, máxima potencia alcanzada, máxima caída de impedancia observada, voltaje EG bipolar después de la aplicación, voltaje EG unipolar después de la aplicación, duración de la aplicación, fenómenos adversos (pop, desplazamiento del catéter, subidas de impedancia sin desplazamiento del catéter)
8. Ritmo al finalizar el procedimiento
9. Datos globales del procedimiento: fecha, duración total del procedimiento, tiempo total de escopia, tiempo total de radiofrecuencia

3. Datos clínicos del paciente después del procedimiento

3.1 Post-procedimiento inmediato:

- Complicaciones/ eventos adversos: dolor torácico, AIT/ACVA (embolia sistémica, embolia pulmonar), derrame pericárdico/taponamiento cardiaco, parálisis frénica, hematoma inguinal significativo/fístula AV/pseudoaneurisma, hemorragia severa, otros.
- ECG al alta
- Fecha de alta hospitalaria

3.2 Seguimiento clínico Post-procedimiento (3 meses):

1. Complicaciones / eventos adversos

2. Evaluación médica:

- clase NYHA actual

3. Incidencias arrítmicas:

- Tipo (FA, flutter, TA)
- FA paroxística (frecuencia de los episodios, nº episodios en los últimos 3 meses)
- FA persistente: fecha inicio
- Severidad episodios (asintomático, ligero, moderado, severo, muy severo)
- Nº cardioversiones previas
- Otras arritmias (flutter auricular, taquicardia auricular, TIN, Vacc, otras)

4. Tratamiento farmacológico:

- Anticoagulación actual
- Fármacos antiarrítmicos en la actualidad

5. Exploración física:

- Tensión arterial
- Frecuencia cardiaca

6. ECG:

- Fecha
- Frecuencia cardiaca
- Ritmo (sinusal, FA, Flutter auricular, taquicardia auricular)
- Otros hallazgos: describir

7. Ecocardiograma (u otra prueba de imagen)

- Fecha
- Diámetro telediastólico
- Diámetro telesistólico
- FEVI
- Tamaño AI (diámetro AP ó área)

8. Holter de 24 horas

- Ritmo dominante
- Arritmias detectadas: tipo, duración, frecuencia ventricular

9. Ergometría

- Fecha
- Minutos de trabajo
- Estadío alcanzado
- FC inicial y final
- TA inicial y final

9. Otras pruebas complementarias

- Ecocardiograma transesofágico
- Resonancia magnética/TAC
- Coronariografía

10. Implante de dispositivo

- Dispositivo implantado: MP monocameral, MP bicameral, Resincronizador MP, Resincronizador DAI.

3.3 Seguimiento clínico Post-procedimiento (6 meses):

1. Complicaciones / eventos adversos

2. Evaluación médica:

- clase NYHA actual

3. Incidencias arrítmicas:

- Tipo (FA, flutter, TA)
- FA paroxística (frecuencia de los episodios, nº episodios en los últimos 3 meses)

- FA persistente: fecha inicio
- Severidad episodios (asintomático, ligero, moderado, severo, muy severo)
- N° cardioversiones previas
- Otras arritmias (flutter auricular, taquicardia auricular, TIN, Vacc, otras)

4. Tratamiento farmacológico:

- Anticoagulación actual
- Fármacos antiarrítmicos en la actualidad

5. Exploración física:

- Tensión arterial
- Frecuencia cardiaca

6. ECG:

- Fecha
- Frecuencia cardiaco
- Ritmo (sinusal, FA, Flutter auricular, taquicardia auricular)
- Otros hallazgos: describir

7. Ecocardiograma (u otra prueba de imagen)

- Fecha
- Diámetro telediastólico
- Diámetro telesistólico
- FEVI
- Tamaño AI (diámetro AP ó área)

8. Holter de 24 horas

- Ritmo dominante
- Arritmias detectadas: tipo, duración, frecuencia ventricular

9. Ergometría

- Fecha
- Minutos de trabajo
- Estadío alcanzado
- FC inicial y final
- TA inicial y final

10. Otras pruebas complementarias

- Ecocardiograma transesofágico
- Resonancia magnética/TAC
- Coronariografía

11. Implante de dispositivo

- Dispositivo implantado: MP monocameral, MP bicameral, Resincronizador MP, Resincronizador DAI.



10.4. ANEXO IV: Hoja de recogida de datos. Estudio MOCAR

CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS V1-13MAR2017

ESTUDIO MOCAR

VISITA BASAL

Fecha inclusión del paciente: __/__/____

- Nº.PAC. _____ •Sexo: Hombre Mujer
- Edad __ años •Peso __ Kg •Talla __ cm
- TA __/__ mmHg •FC __ lpm
- Hospital de procedencia: Alicante Alzira Madrid

1-Historia clínica

- NYHA: I II III IV •HTA: Sí No
- OCFA: Sí No •SAOS: Sí No
- CAR. ISQ.: Sí No •Valvular: Sí No
- DM I: Sí No •DM II: Sí No
- DLP: Sí No •Fumador: Sí No Exfumador (>1año sin fumar)
- Síncope: Sí No •Ritmo: Sinusal FA FLA MP Otro _____

2-Ecocardiograma: •Fecha de realización __/__/____

- DTDVI (mm) _____ •DTSVI (mm) _____
- VTDVI (cm³) _____ •VTSVI (cm³) _____
- Diámetro AI (mm) _____ •Área AI (cm²) _____
- FEVI (Simpson) (%): _____

2-Holter-ECG: •Fecha de realización __/__/____

- FC media (lpm) _____ •FC máxima (lpm) _____

3-ECG: •Fecha de realización __/__/____

- PR (ms) _____

ABLACIÓN

Fecha de realización __ / __ / ____

Intervalos basales pre-ablación:

- PR (ms) _____
- PW derecho (ms) _____ •PW izquierdo (lpm) _____
- AH (ms) _____ •HV (ms) _____

Procedimiento de ablación:

- Nº aplicaciones _____ •Tiempo RF (h:min:seg) _____
- Ablación NAV: Sí No
- ¿Se ha producido variación en el punto de Wenckebach mayor de 50 mseg?:
 Sí No

Intervalos basales post-ablación:

- PR (ms) _____
- PW derecho (ms) _____ •PW izquierdo (lpm) _____
- AH (ms) _____ •HV (ms) _____

•Complicaciones → No

→ Sí (especificar tipo de complicación y si son varias enumerarlas):

CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS V1-13MAR2017

ESTUDIO MOCAR

VISITA MES 3

•Fecha fin seguimiento: __ / __ / ____

1-Historia clínica•NYHA: I II III IV**2-Ecocardiograma**: •Fecha de realización __ / __ / ____

•DTDVI (mm)_____ •DTSVI (mm)_____

•VTDVI (cm³)_____ •VTSVI (cm³)_____•Diámetro AI (mm)_____ •Área AI (cm²)_____

•FEVI (Simpson) (%): _____

2-Holter: •Fecha de realización __ / __ / ____

•FC media (lpm) _____ •FC máxima (lpm) _____

3-ECG: •Fecha de realización __ / __ / ____

•PR (ms) _____

3-¿El paciente ha acudido a urgencias o ha estado ingresado desde la última visita?→ No→ Sí (especificar tipo de complicación y si son varias enumerarlas):

CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS V1-13MAR2017

ESTUDIO MOCAR

VISITA MES 6

•Fecha fin seguimiento: __ / __ / ____

1-Historia clínica•NYHA: I II III IV**2-Ecocardiograma:** •Fecha de realización __ / __ / ____

•DTDVI (mm) _____ •DTSVI (mm) _____

•VTDVI (cm³) _____ •VTSVI (cm³) _____•Diámetro AI (mm) _____ •Área AI (cm²) _____

•FEVI (Simpson) (%): _____

2-Holter: •Fecha de realización __ / __ / ____

•FC media (lpm) _____ •FC máxima (lpm) _____

3-ECG: •Fecha de realización __ / __ / ____

•PR (ms) _____

3-¿El paciente ha acudido a urgencias o ha estado ingresado desde la última visita?→ No→ Sí (especificar tipo de complicación y si son varias enumerarlas):

10.5. ANEXO V: Cuestionarios de calidad de vida

ID pte: _____
Mes: _____

ENCUESTA DEL ESTADO DE SALUD SF-36

INSTRUCCIONES: Esta encuesta le pide sus opiniones acerca de su salud. Esta información permitirá saber cómo se siente y qué bien puede hacer usted sus actividades normales.

Conteste cada pregunta marcando la respuesta como se le indica. Si no está seguro o segura de cómo responder a una pregunta, por favor dé la mejor respuesta posible.

1. En general, ¿diría que su salud es:

(marque un solo número)

Excelente 1
Muy buena 2
Buena 3
Pasable 4
Mala 5

2. Comparando su salud con la de hace un año, ¿cómo la calificaría en general ahora?

(marque un solo número)

Mucho mejor ahora que hace un año 1
Algo mejor ahora que hace un año 2
Más o menos igual ahora que hace un año 3
Algo peor ahora que hace un año 4
Mucho peor ahora que hace un año 5

ID pte: _____
 Mes: _____

3. Las siguientes frases se refieren a actividades que usted podría hacer durante un día típico. ¿Su estado de salud actual lo limita para hacer estas actividades? Si es así, ¿cuánto?

(marque un número en cada línea)

ACTIVIDADES	Sí , me limita mucho	Sí , me limita un poco	No , no me limita en absoluto
a. Actividades vigorosas , tales como correr, levantar objetos pesados, participar en deportes intensos	1	2	3
b. Actividades moderadas , tales como mover una mesa, empujar una aspiradora, jugar al bowling o al golf, o trabajar en el jardín	1	2	3
c. Levantar o cargar las compras del mercado	1	2	3
d. Subir varios pisos por la escalera	1	2	3
e. Subir un piso por la escalera	1	2	3
f. Doblarse, arrodillarse o agacharse	1	2	3
g. Caminar más de una milla	1	2	3
h. Caminar varias cuerdas	1	2	3
i. Caminar una cuerda	1	2	3
j. Bañarse o vestirse	1	2	3

4. Durante las últimas 4 semanas, ¿ha tenido usted alguno de los siguientes problemas con el trabajo u otras actividades diarias regulares a causa de su salud física?

(marque un número en cada línea)

	SÍ	NO
a. Ha reducido el tiempo que dedicaba al trabajo u otras actividades	1	2
b. Ha logrado hacer menos de lo que le hubiera gustado	1	2
c. Ha tenido limitaciones en cuanto al tipo de trabajo u otras actividades	1	2
d. Ha tenido dificultades en realizar el trabajo u otras actividades (por ejemplo, le ha costado más esfuerzo)	1	2

ID pte: _____
 Mes: _____

5. Durante las últimas 4 semanas, ¿ha tenido usted alguno de los siguientes problemas con el trabajo u otras actividades diarias regulares a causa de algún problema emocional (como sentirse deprimido o ansioso)?

(marque un número en cada línea)

	SÍ	NO
a. Ha reducido el tiempo que dedicaba al trabajo u otras actividades	1	2
b. Ha logrado hacer menos de lo que le hubiera gustado	1	2
c. Ha hecho el trabajo u otras actividades con menos cuidado de lo usual	1	2

6. Durante las últimas 4 semanas, ¿en qué medida su salud física o sus problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales normales con la familia, amigos, vecinos o grupos?

(marque un solo número)

- Nada en absoluto..... 1
 Ligeramente..... 2
 Medianamente..... 3
 Bastante..... 4
 Extremadamente..... 5

7. ¿Cuánto dolor físico ha tenido usted durante las últimas 4 semanas?

(marque un solo número)

- Ningún dolor..... 1
 Muy poco..... 2
 Poco..... 3
 Moderado..... 4
 Severo..... 5
 Muy severo..... 6

ID pte: _____
 Mes: _____

8. Durante las últimas 4 semanas, ¿cuánto ha dificultado el dolor su trabajo normal (incluyendo tanto el trabajo fuera de casa como los quehaceres domésticos)?

(marque un solo número)

Nada en absoluto..... 1
 Un poco..... 2
 Medianamente 3
 Bastante 4
 Extremadamente..... 5

9. Estas preguntas se refieren a cómo se siente usted y a cómo le han ido las cosas durante las últimas 4 semanas. Por cada pregunta, por favor dé la respuesta que más se acerca a la manera como se ha sentido usted. ¿Cuánto tiempo durante las últimas 4 semanas...

(marque un número en cada línea)

	Siempre	Casi siempre	Muchas veces	Algunas veces	Casi nunca	Nunca
a. se ha sentido lleno de vida?	1	2	3	4	5	6
b. se ha sentido muy nervioso?	1	2	3	4	5	6
c. se ha sentido tan decaído de ánimo que nada podía alentarle?	1	2	3	4	5	6
d. se ha sentido tranquilo y sosegado?	1	2	3	4	5	6
e. ha tenido mucha energía?	1	2	3	4	5	6
f. se ha sentido desanimado y triste?	1	2	3	4	5	6
g. se ha sentido agotado?	1	2	3	4	5	6
h. se ha sentido feliz?	1	2	3	4	5	6
i. se ha sentido cansado?	1	2	3	4	5	6

ID pte: _____
 Mes: _____

10. Durante las últimas 4 semanas, ¿cuánto tiempo su salud física o sus problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales (como visitar amigos, parientes, etc.)?

(marque un solo número)

- Siempre..... 1
 Casi siempre 2
 Algunas veces..... 3
 Casi nunca 4
 Nunca..... 5

11. ¿Qué tan CIERTA o FALSA es cada una de las siguientes frases para usted?

(marque un número en cada línea)

	Claramente cierta	Mayormente cierta	No sé	Mayormente falsa	Claramente falsa
a. Parece que yo me enfermo un poco más fácilmente que otra gente	1	2	3	4	5
b. Tengo tan buena salud como cualquiera que conozco	1	2	3	4	5
c. Creo que mi salud va a empeorar	1	2	3	4	5
d. Mi salud es excelente	1	2	3	4	5

ID pte: _____
 Mes: _____

CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA AF-QoL

Las siguientes frases se refieren a lo que usted puede pensar o sentir sobre su arritmia (Fibrilación auricular). Sus respuestas permitirán saber cómo se encuentra y hasta qué punto su enfermedad ha interferido en sus actividades habituales en los últimos 30 días.

Debajo de cada frase encontrará unas opciones de respuesta. Por favor, lea detenidamente cada una de las frases.

Después de leer cada frase marque con una cruz aquella opción de respuesta que mejor describa lo que usted cree que le pasa.

NO hay respuestas correctas o incorrectas. Simplemente estamos interesados en lo que a usted le ocurre debido a su arritmia (Fibrilación auricular).

Debido a mi arritmia (Fibrilación auricular):

1. Tengo pensamientos negativos sobre mi futuro

- Totalmente de acuerdo
- Bastante de acuerdo
- Ni de acuerdo ni en desacuerdo
- Bastante en desacuerdo
- Totalmente en desacuerdo

2. Me deprimó cuando noto que me canso

- Totalmente de acuerdo
- Bastante de acuerdo
- Ni de acuerdo ni en desacuerdo
- Bastante en desacuerdo
- Totalmente en desacuerdo

3. Tengo miedo de tener taquicardia de forma inesperada

- Totalmente de acuerdo
- Bastante de acuerdo
- Ni de acuerdo ni en desacuerdo
- Bastante en desacuerdo
- Totalmente en desacuerdo

4. Me deprimó cuando pienso que mi enfermedad es para toda la vida

- Totalmente de acuerdo
- Bastante de acuerdo
- Ni de acuerdo ni en desacuerdo
- Bastante en desacuerdo
- Totalmente en desacuerdo

ID pte: _____
 Mes: _____

5. Tengo miedo al dolor o a que me dé un ataque al corazón

- Totalmente de acuerdo
- Bastante de acuerdo
- Ni de acuerdo ni en desacuerdo
- Bastante en desacuerdo
- Totalmente en desacuerdo

6. Lo que más afecta es la impotencia que siento cuando tengo una crisis

- Totalmente de acuerdo
- Bastante de acuerdo
- Ni de acuerdo ni en desacuerdo
- Bastante en desacuerdo
- Totalmente en desacuerdo

7. Tengo miedo a que se complique la enfermedad

- Totalmente de acuerdo
- Bastante de acuerdo
- Ni de acuerdo ni en desacuerdo
- Bastante en desacuerdo
- Totalmente en desacuerdo

8. Cuando realizo ejercicio físico (correr, jugar a tenis, natación ...) me canso más de lo habitual:

- Totalmente de acuerdo
- Bastante de acuerdo
- Ni de acuerdo ni en desacuerdo
- Bastante en desacuerdo
- Totalmente en desacuerdo

9. He dejado de hacer ejercicio físico

- Totalmente de acuerdo
- Bastante de acuerdo
- Ni de acuerdo ni en desacuerdo
- Bastante en desacuerdo
- Totalmente en desacuerdo

10. Cuando camino media hora me canso y tengo que descansar

- Totalmente de acuerdo
- Bastante de acuerdo
- Ni de acuerdo ni en desacuerdo
- Bastante en desacuerdo
- Totalmente en desacuerdo

11. Cuando camino deprisa me canso

- Totalmente de acuerdo
- Bastante de acuerdo
- Ni de acuerdo ni en desacuerdo
- Bastante en desacuerdo
- Totalmente en desacuerdo

ID pte: _____
 Mes: _____

12. Me cuesta mucho salir de casa para hacer cualquier actividad
- Totalmente de acuerdo
 - Bastante de acuerdo
 - Ni de acuerdo ni en desacuerdo
 - Bastante en desacuerdo
 - Totalmente en desacuerdo
13. Me afecta la incapacidad para poder hacer cosas; yo quiero pero mi cuerpo no puedo
- Totalmente de acuerdo
 - Bastante de acuerdo
 - Ni de acuerdo ni en desacuerdo
 - Bastante en desacuerdo
 - Totalmente en desacuerdo
14. Mi enfermedad ha disminuido mi calidad de vida
- Totalmente de acuerdo
 - Bastante de acuerdo
 - Ni de acuerdo ni en desacuerdo
 - Bastante en desacuerdo
 - Totalmente en desacuerdo
15. Ha habido cambios en mi actividad sexual debido a la medicación
- Totalmente de acuerdo
 - Bastante de acuerdo
 - Ni de acuerdo ni en desacuerdo
 - Bastante en desacuerdo
 - Totalmente en desacuerdo
16. Las relaciones sexuales son menos frecuentes que antes de que me diagnosticaran la enfermedad
- Totalmente de acuerdo
 - Bastante de acuerdo
 - Ni de acuerdo ni en desacuerdo
 - Bastante en desacuerdo
 - Totalmente en desacuerdo
17. Tengo miedo que se me dispare el corazón cuando tengo relaciones sexuales
- Totalmente de acuerdo
 - Bastante de acuerdo
 - Ni de acuerdo ni en desacuerdo
 - Bastante en desacuerdo
 - Totalmente en desacuerdo
18. Antes de que me diagnosticaran la enfermedad tenía más vitalidad que ahora
- Totalmente de acuerdo
 - Bastante de acuerdo
 - Ni de acuerdo ni en desacuerdo
 - Bastante en desacuerdo
 - Totalmente en desacuerdo

10.6. ANEXO VI: Declaración de Helsinki

Política

DECLARACIÓN DE HELSINKI DE LA ASOCIACIÓN MÉDICA MUNDIAL

Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos

Adoptada por la

18a Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio 1964

y enmendada por la

29a Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre 1975

35a Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre 1983

41a Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre 1989

48a Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, octubre 1996

52a Asamblea General, Edimburgo, Escocia, octubre 2000

Nota de Clarificación del Párrafo 29, agregada por la Asamblea General de la AMM, Washington 2002

Nota de Clarificación del Párrafo 30, agregada por la Asamblea General de la AMM,

Tokio 2004

59a Asamblea General, Seúl, Corea, octubre 2008

A. INTRODUCCION

1. La Asociación Médica Mundial (AMM) ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos para investigación médica en seres humanos, incluida la investigación del material humano y de información identificables.

La Declaración debe ser considerada como un todo y un párrafo no debe ser aplicado sin considerar todos los otros párrafos pertinentes.

2. Aunque la Declaración está destinada principalmente a los médicos, la AMM insta a otros participantes en la investigación médica en seres humanos a adoptar estos principios.

3. El deber del médico es promover y velar por la salud de los pacientes, incluidos los que participan en investigación médica. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber.

4. La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial vincula al médico con la fórmula "velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente", y el Código Internacional de Etica Médica afirma que: "El médico debe considerar lo mejor para el paciente cuando preste atención médica".

5. El progreso de la medicina se basa en la investigación que, en último término, debe incluir estudios en seres humanos. Las poblaciones que están subrepresentadas en la investigación médica deben tener un acceso apropiado a la participación en la investigación.

6. En investigación médica en seres humanos, el bienestar de la persona que participa en la investigación debe tener siempre primacía sobre todos los otros intereses.

7. El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas (métodos, procedimientos y tratamientos). Incluso, las mejores intervenciones actuales deben ser evaluadas continuamente a través de la investigación para que sean seguras, eficaces, efectivas, accesibles y de calidad.

8. En la práctica de la medicina y de la investigación médica, la mayoría de las intervenciones implican algunos riesgos y costos.

9. La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales. Algunas poblaciones sometidas a la investigación son particularmente vulnerables y necesitan protección especial. Estas incluyen a los que no pueden otorgar o rechazar el consentimiento por sí mismos y a los que pueden ser vulnerables a coerción o influencia indebida.

10. Los médicos deben considerar las normas y estándares éticos, legales y jurídicos para la investigación en seres humanos en sus propios países, al igual que las normas y estándares internacionales vigentes. No se debe permitir que un requisito ético, legal o jurídico nacional o internacional disminuya o elimine cualquiera medida de protección para las personas que participan en la investigación establecida en esta Declaración.

B. PRINCIPIOS PARA TODA INVESTIGACION MEDICA

11. En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en investigación.

12. La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno. Se debe cuidar también del bienestar de los animales utilizados en los experimentos.

13. Al realizar una investigación médica, hay que prestar atención adecuada a los factores que puedan dañar el medio ambiente.

14. El proyecto y el método de todo estudio en seres humanos debe describirse claramente en un protocolo de investigación. Este debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso y debe indicar cómo se han considerado los principios enunciados en esta Declaración. El protocolo debe incluir información sobre financiamiento, patrocinadores, afiliaciones institucionales, otros posibles conflictos de interés e incentivos para las personas del estudio y estipulaciones para tratar o compensar a las personas que han sufrido daños como consecuencia de su participación en la investigación. El protocolo debe describir los arreglos para el acceso después del ensayo a intervenciones identificadas como beneficiosas en el estudio o el acceso a otra atención o beneficios apropiadas.

15. El protocolo de la investigación debe enviarse, para consideración, comentario, consejo y aprobación, a un comité de ética de investigación antes de comenzar el estudio. Este comité debe ser independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida. El comité debe considerar las leyes y reglamentos vigentes en el país donde se realiza la investigación, como también las normas internacionales vigentes, pero no se debe permitir que éstas disminuyan o eliminen ninguna de las protecciones para las personas que participan en la investigación establecidas en esta Declaración. El comité tiene el derecho de controlar los ensayos en curso. El investigador tiene la obligación de proporcionar información del control al comité, en especial sobre todo incidente adverso grave. No se debe hacer ningún cambio en el protocolo sin la consideración y aprobación del comité.

16. La investigación médica en seres humanos debe ser llevada a cabo sólo por personas con la formación y calificaciones científicas apropiadas. La investigación en pacientes o voluntarios sanos necesita la supervisión de un médico u otro profesional de la salud competente y calificado apropiadamente. La responsabilidad de la protección de las personas que toman parte en la investigación debe recaer siempre en un médico u otro profesional de la salud y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.

17. La investigación médica en una población o comunidad con desventajas o vulnerable sólo se justifica si la investigación responde a las necesidades y prioridades de salud de esta población o comunidad y si existen posibilidades razonables de que la población o comunidad, sobre la que la investigación se realiza, podrá beneficiarse de sus resultados.

18. Todo proyecto de investigación médica en seres humanos debe ser precedido de una cuidadosa comparación de los riesgos y los costos para las personas y las comunidades que participan en la investigación, en comparación con los beneficios previsibles para ellos y para otras personas o comunidades afectadas por la enfermedad que se investiga.

19. Todo ensayo clínico debe ser inscrito en una base de datos disponible al público antes de aceptar a la primera persona.

20. Los médicos no deben participar en estudios de investigación en seres humanos a menos de que estén seguros de que los riesgos inherentes han sido adecuadamente evaluados y de que es posible hacerles frente de manera satisfactoria. Deben suspender inmediatamente el experimento en marcha si observan que los riesgos que implican son más importantes que los beneficios esperados o si existen pruebas concluyentes de resultados positivos o beneficiosos.

21. La investigación médica en seres humanos sólo debe realizarse cuando la importancia de su objetivo es mayor que el riesgo inherente y los costos para la persona que participa en la investigación.

22. La participación de personas competentes en la investigación médica debe ser voluntaria. Aunque puede ser apropiado consultar a familiares o líderes de la comunidad, ninguna persona competente debe ser incluida en un estudio, a menos que ella acepte libremente.

23. Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de la persona

que participa en la investigación y la confidencialidad de su información personal y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física, mental y social.

24. En la investigación médica en seres humanos competentes, cada individuo potencial debe recibir información adecuada acerca de los objetivos, métodos, fuentes de financiamiento, posibles conflictos de intereses, afiliaciones institucionales del investigador, beneficios calculados, riesgos previsibles e incomodidades derivadas del experimento y todo otro aspecto pertinente de la investigación. La persona potencial debe ser informada del derecho de participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a represalias. Se debe prestar especial atención a las necesidades específicas de información de cada individuo potencial, como también a los métodos utilizados para entregar la información. Después de asegurarse de que el individuo ha comprendido la información, el médico u otra persona calificada apropiadamente debe pedir entonces, preferiblemente por escrito, el consentimiento informado y voluntario de la persona. Si el consentimiento no se puede otorgar por escrito, el proceso para lograrlo debe ser documentado y atestiguado formalmente.

25. Para la investigación médica en que se utilice material o datos humanos identificables, el médico debe pedir normalmente el consentimiento para la recolección, análisis, almacenamiento y reutilización. Podrá haber situaciones en las que será imposible o impracticable obtener el consentimiento para dicha investigación o podría ser una amenaza para su validez. En esta situación, la investigación sólo puede ser realizada después de ser considerada y aprobada por un comité de ética de investigación.

26. Al pedir el consentimiento informado para la participación en la investigación, el médico debe poner especial cuidado cuando el individuo potencial está vinculado con él por una relación de dependencia o si consiente bajo presión. En una situación así, el consentimiento informado debe ser pedido por una persona calificada adecuadamente y que nada tenga que ver con aquella relación.

27. Cuando el individuo potencial sea incapaz, el médico debe pedir el consentimiento informado del representante legal. Estas personas no deben ser incluidas en la investigación que no tenga posibilidades de beneficio para ellas, a menos que ésta tenga como objetivo promover la salud de la población representada por el individuo potencial y esta investigación no puede realizarse en personas competentes y la investigación implica sólo un riesgo y costo mínimos.

28. Si un individuo potencial que participa en la investigación considerado incompetente es capaz de dar su asentimiento a participar o no en la investigación, el médico debe pedirlo, además del consentimiento del representante legal. El desacuerdo del individuo potencial debe ser respetado.

29. La investigación en individuos que no son capaces física o mentalmente de otorgar consentimiento, por ejemplo, los pacientes inconscientes, se puede realizar sólo si la condición física/mental que impide otorgar el consentimiento informado es una característica necesaria de la población investigada. En estas circunstancias, el médico

debe pedir el consentimiento informado al representante legal. Si dicho representante no está disponible y si no se puede retrasar la investigación, el estudio puede llevarse a cabo sin consentimiento informado, siempre que las razones específicas para incluir a individuos con una enfermedad que no les permite otorgar consentimiento informado hayan sido estipuladas en el protocolo de la investigación y el estudio haya sido aprobado por un comité de ética de investigación. El consentimiento para mantenerse en la investigación debe obtenerse a la brevedad posible del individuo o de un representante legal.

30. Los autores, directores y editores todos tienen obligaciones éticas con respecto a la publicación de los resultados de su investigación. Los autores tienen el deber de tener a la disposición del público los resultados de su investigación en seres humanos y son responsables de la integridad y exactitud de sus informes. Deben aceptar las normas éticas de entrega de información. Se deben publicar tanto los resultados negativos e inconclusos como los positivos o de lo contrario deben estar a la disposición del público. En la publicación se debe citar la fuente de financiamiento, afiliaciones institucionales y conflictos de intereses. Los informes sobre investigaciones que no se ciñan a los principios descritos en esta Declaración no deben ser aceptados para su publicación.

C. PRINCIPIOS APLICABLES CUANDO LA INVESTIGACION MEDICA SE COMBINA CON LA ATENCION MEDICA

31. El médico puede combinar la investigación médica con la atención médica, sólo en la medida en que tal investigación acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico y si el médico tiene buenas razones para creer que la participación en el estudio no afectará de manera adversa la salud de los pacientes que toman parte en la investigación.

32. Los posibles beneficios, riesgos, costos y eficacia de toda intervención nueva deben ser evaluados mediante su comparación con la mejor intervención probada existente, excepto en las siguientes circunstancias:

- El uso de un placebo, o ningún tratamiento, es aceptable en estudios para los que no hay una intervención probada existente.

- Cuando por razones metodológicas, científicas y apremiantes, el uso de un placebo es necesario para determinar la eficacia y la seguridad de una intervención que no implique un riesgo, efectos adversos graves o daño irreversible para los pacientes que reciben el placebo o ningún tratamiento. Se debe tener muchísimo cuidado para evitar abusar de esta opción.

33. Al final de la investigación, todos los pacientes que participan en el estudio tienen derecho a ser informados sobre sus resultados y compartir cualquier beneficio, por ejemplo, acceso a intervenciones identificadas como beneficiosas en el estudio o a otra atención apropiada o beneficios.

34. El médico debe informar cabalmente al paciente los aspectos de la atención que tienen relación con la investigación. La negativa del paciente a participar en una investigación o su decisión de retirarse nunca debe perturbar la relación médico-paciente.

35. Cuando en la atención de un enfermo las intervenciones probadas han resultado ineficaces o no existen, el médico, después de pedir consejo de experto, con el consentimiento informado del paciente o de un representante legal autorizado, puede permitirse usar intervenciones no comprobadas, si, a su juicio, ello da alguna esperanza de salvar la vida, restituir la salud o aliviar el sufrimiento. Siempre que sea posible, tales intervenciones deben ser investigadas a fin de evaluar su seguridad y eficacia. En todos los casos, esa información nueva debe ser registrada y, cuando sea oportuno, puesta a disposición del público.



10.7. ANEXO VII: Producción científica durante el desarrollo de la tesis.

Comunicaciones enviadas al Congreso de las Enfermedades Cardiovasculares SEC 2017:

1. Factibilidad y utilidad clínica de la desconexión eléctrica interauricular mediante ablación con catéter como tratamiento de control de frecuencia en pacientes con taquiarritmias auriculares.

2. Resultados de una nueva técnica de modulación de la conducción aurículo-ventricular mediante ablación con catéter para control de frecuencia en taquiarritmias auriculares





Está en » [Comunicaciones \(/area_privada/index.php?r=comunicaciones/index\)](#) » Vista previa

[ppluic@hotmail.com]

[Volver al congreso \(/web\)](#)

[Mi perfil \(/area_privada/index.php?r=usuario/datosPersonales\)](#)

[Comunicaciones libres \(/area_privada/index.php?r=comunicaciones/index\)](#)

[Información sobre comunicaciones \(/area_privada/index.php?r=comunicaciones/instrucciones\)](#)

[Cerrar sesión \(/area_privada/index.php?r=user/logout\)](#)

[Mis comunicaciones \(/area_privada/index.php?r=comunicaciones/index\)](#)

Paso 4 de 4 - Vista previa y Envío

Para realizar algún cambio o retirar su comunicación contacte con comunicaciones@cardiologiacongresos.org (comunicaciones@cardiologiacongresos.org)

Información General

Autor para correspondencia	Jose Luis Ibáñez Criado
Título	Factibilidad y utilidad clínica de la desconexión eléctrica interauricular mediante ablación con catéter como tratamiento de control de frecuencia en pacientes con taquiarritmias auriculares
Tema	1.03 Electrofisiología y Ablación
Preferencia de presentación	
Sigla	DIA
Nombre completo	Factibilidad y utilidad clínica de la desconexión eléctrica interauricular mediante ablación por catéter como tratamiento no farmacológico de control de la frecuencia cardiaca en pacientes con taquiarritmias auriculares sintomáticas
Beca de inscripción para personal en formación	No

Autores

José Luis Ibáñez Criado¹, Alicia Ibáñez Criado¹, Mercedes Ortíz Patón², M^a Teresa Barrio López², Eduardo Castellanos Martínez², Juan Gabriel Martínez Martínez¹, Francisco Sogorb Gari¹ y Jesús Almedral Garrote² de ¹Hospital General Universitario de Alicante y ²Hospital Universitario de Madrid Montepíncipe, Madrid

Contenido

Introducción
La ablación de la conducción aurículo-ventricular (AV) con la implantación previa de marcapasos es la alternativa actual para el tratamiento de pacientes con taquiarritmias auriculares sin posibilidad de control de ritmo y sin control farmacológico de frecuencia. La ablación de las conexiones interauriculares podría ser una alternativa, ya que hipotéticamente mantendríamos el ritmo sinusal en la aurícula derecha (AD) tras la desconexión de la aurícula izquierda (que se mantendría en fibrilación auricular (FA) o flutter auricular (FLA))

Métodos

El estudio ha sido aprobado por el Comité Ético del Grupo Hospital Madrid y del Hospital General de Alicante. Se incluyeron prospectivamente once pacientes con FA/FLA izquierdo, mediana de edad de 63 [55-65]. La mayoría de los pacientes presentaban cardiopatía estructural asociada (72,7%). La estrategia de ablación consistió en bloquear los diferentes puntos de conexión eléctrica entre las aurículas, localizándolos a través de sistemas de cartografía tridimensional no fluoroscópica mediante mapas de activación realizados con estimulación desde la aurícula contralateral a la abordada. El procedimiento se daba por finalizado si aparecía bloqueo AV o una depresión importante de la conducción AV, o si el objetivo de desconexión final no se alcanzaba en 6 horas de procedimiento.

Resultados

El bloqueo completo de la conducción interauricular se logró solamente en un paciente (9,1%). La ablación de la conducción AV se evitó en siete pacientes (63,6%) debido a que se evidenció una modulación de la conducción AV al final del procedimiento (PW basal 350 ms [330-360] y PW post 460 ms [420-530], $p=0.017$). Tres pacientes (27,3%) precisaron de ablación de conducción AV al final del procedimiento. Los pacientes con modulación AV y desconexión auricular mejoraron clínicamente, manteniéndose con adecuado control de frecuencia y con resultados de mejoría estadísticamente significativos en cuestionarios de calidad de vida después de 1 año de seguimiento.

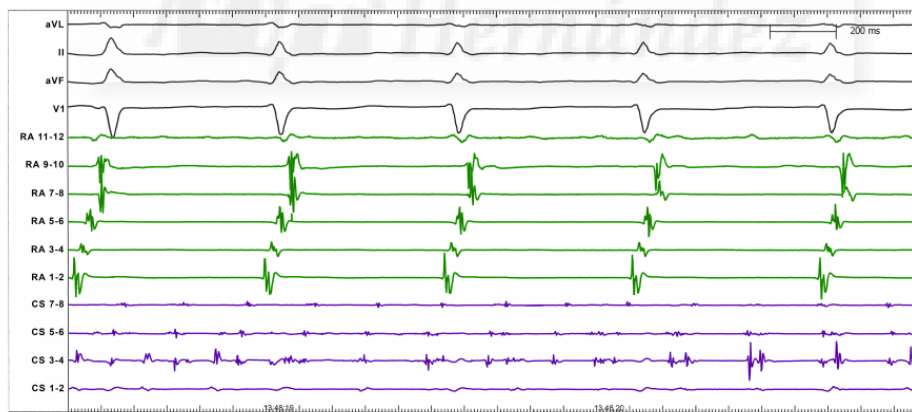
Conclusiones

La desconexión eléctrica interauricular no es un procedimiento reproducible.

Los beneficios clínicos encontrados en la mayoría de los pacientes se deben a un efecto sobre la modulación de la conducción AV tras las aplicaciones de radiofrecuencia septales alrededor del nódulo AV.

Características de los procedimientos de ablación.

Caso	Duración procedimiento (minutos)	Area ablación SC			Area ablación septal alta			Número mapas de activación realizados	Razones para finalizar el procedimiento	Modulación de la conducción nodal (si/no)	Registros intracavitarios y de superficie en paciente con desconexión interauricular. Se puede observar una taquicardia auricular procedente de la pared lateral en la aurícula derecha y fibrilación auricular en la aurícula izquierda.
		Duración (minutos)	Número aplicaciones RF	Éxito (si/no)	Duración (minutos)	Número aplicaciones RF	Éxito (si/no)				
1	360	120	22	Si	160	27	No	11	Tiempo	No	
2	360	150	23	Si	130	24	No	8	Tiempo	Si	
3	300	40	11	Si	230	50	Si	6	Desconexión total	Si	
4	260	110	32	Si	120	46	No	7	Prolongación PR	Si	
5	180	140	21	No	0	0	No	1	Prolongación PR	Si	
6	100	70	3	No	0	0	No	1	Prolongación PR	Si	
7	140	90	11	No	20	2	No	2	Prolongación PR	Si	
8	180	0	0	No	160	13	No	3	Prolongación PR	Si	
9	360	220	27	No	40	1	No	2	Tiempo	No	
10	360	240	25	No	0	0	No	7	Tiempo	No	
11	240	140	20	Si	80	6	No	4	Prolongación PR	Si	



Imprimir



[Volver al congreso \(/web\)](#)

[Mi perfil](#)

[\(/area_privada/index.php?r=usuario/datosPersonales\)](#)

[Comunicaciones libres](#)

[\(/area_privada/index.php?r=comunicaciones/index\)](#)

[Información sobre](#)

[comunicaciones](#)

[\(/area_privada/index.php?](#)

[r=comunicaciones/instrucciones\)](#)

[Cerrar sesión](#)

[\(/area_privada/index.php?](#)

[r=user/logout\)](#)

[Mis comunicaciones](#)

[\(/area_privada/index.php?](#)

[r=comunicaciones/index\)](#)

Paso 4 de 4 - Vista previa y Envío

Para realizar algún cambio o retirar su comunicación contacte con comunicaciones@cardiologiacongresos.org (comunicaciones@cardiologiacongresos.org)

Información General

Autor para correspondencia Jose Luis Ibáñez Criado

Título Resultados de una nueva técnica de modulación de la conducción aurículo-ventricular mediante ablación control de frecuencia en taquiarritmias auriculares

Tema 1.03 Electrofisiología y Ablación

Preferencia de presentación

Sigla MOCAR

Nombre completo Evaluación de los resultados de la modulación de la conducción aurículo-ventricular cardiaca mediante ab

Beca de inscripción para personal en formación No

Autores

José Luis Ibáñez Criado¹, Alicia Ibáñez Criado¹, Mercedes Ortíz Patón², M^a Teresa Barrio López², Eduardo Castellanos Martínez², Juan Gabriel Martínez M Garrí¹ y Jesús Almendral Garrote² de ¹Hospital General Universitario de Alicante y ²Hospital Universitario de Madrid Montepríncipe, Madrid

Contenido

Introducción

La modulación de la conducción aurículo-ventricular (AV) con ablación de la vía lenta podría ser una alternativa para el tratamiento de pacientes con taquiarritmias auriculares sintomáticas como tratamiento de control de la frecuencia cardíaca en pacientes con taquiarritmias auriculares sintomáticas y sin control farmacológico de frecuencia, pero actualmente está en desuso por tasas de éxito agudas más bajas que la ablación AV inadvertido de alto grado y por las recurrencias existentes a corto plazo. Un abordaje sobre todas las vías de conducción atrionodales preferenciales de ablación a distancia alrededor del nodo AV podría mejorar las tasas de éxito y con menor riesgo de bloqueo AV inadvertido.

Métodos

Se incluyeron catorce pacientes con antecedentes de fibrilación auricular/flutter auricular atípico, con mediana de edad de 61,4 años [55,5-62,3]. El 57,1% de cardiopatía estructural asociada. La estrategia de ablación consistió en realizar una línea de ablación semicircunferencial alrededor del nodo AV. El objetivo obtener una prolongación del punto de Wenckebach superior a 50 ms respecto al basal y siempre superior a 400 ms de forma global. El procedimiento se cumplía el objetivo, si aparecía bloqueo AV o depresión importante de la conducción AV, si el lugar de aplicación estaba más próximo al nodo AV de cumplía en 4 horas de procedimiento.

Resultados

La modulación con éxito de la conducción AV se logró en 12 pacientes (85,7%) y sólo 2 pacientes (14,3%) requirieron implante de marcapasos y ablación. Lograron una modulación exitosa mejoraron clínicamente a los 6 meses de seguimiento, con adecuado control de frecuencia (mediana de frecuencias de procedimiento de 101,5 lpm [96,8-111] y tras 6 meses de seguimiento de 82 lpm [78-87], p= 0,018). No ocurrió bloqueo AV inadvertido de grado alto en procedimiento ni durante el seguimiento.

Conclusiones

El procedimiento de modulación con línea de ablación semi-circunferencial alrededor del nodo AV es un procedimiento reproducible, con alta eficacia y evidenciarse bloqueos AV de alto grado ni otras complicaciones asociadas al procedimiento.

La modulación de la conducción AV alcanzada en los pacientes se ha mantenido en el tiempo, objetivando en el seguimiento un adecuado control de frecuencia.

Características de los procedimientos de ablación.

Caso	Duración procedimiento (minutos)	Número aplicaciones RF	Tiempo de RF (minutos)	Distancia al NAV de la aplicación más próxima	Objetivo de modulación alcanzado (si/no)	Area de la semicircunferencia donde finalmente se alcanza la modulación.
1	180	20	11	1,1	Si	Zona Media
2	240	34	13,1	1,2	No	Ninguna
3	200	26	13,8	1	Si	Zona inferior
4	190	38	23,4	0,9	Si	Zona superior
5	150	28	19,4	1	Si	Zona inferior
6	150	25	18,1	1,1	Si	Zona media
7	180	22	17,5	1,4	Si	Zona superior
8	210	18	9,9	1,7	Si	Zona inferior
9	190	42	27,8	1	Si	Zona inferior
10	200	23	14,7	1	Si	Zona inferior
11	140	22	14,4	0,9	Si	Zona inferior
12	240	29	22,3	1,9	No	Ninguna
13	180	11	9	1	Si	Zona superior
14	180	41	22,7	0,9	Si	Zona superior

Línea de ablación semi-circunferencial alrededor del nodo AV.

