

11205

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO

División de Estudios de Posgrado

23

Facultad de Medicina



HOSPITAL ESPAÑOL

ABLACION DEL NODO AURICULO VENTRICULAR E
IMPLANTE DE MARCAPASOS PARA CONTROL DE LA
FRECUENCIA VENTRICULAR EN FIBRILACION AURICULAR

TESIS

que para obtener el título en la especialidad
de Cardiología presenta:

Dr. Mario Raúl Chapela Villalpando.

ASESOR: Dr. José Benito Álvarez Mosquera.

MÉXICO, D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Aprobada por Dr. José Manuel Portos Silva.

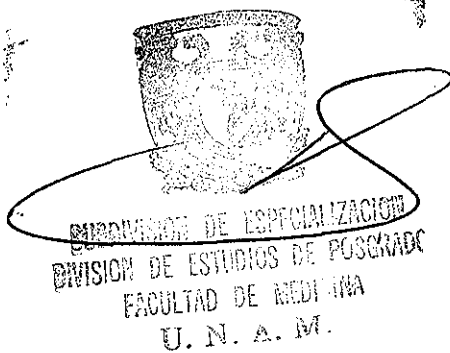
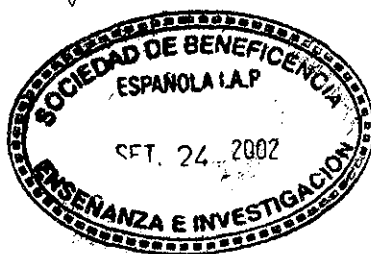
Jefe del Departamento de Cardiología

Dr. Alfredo Sierra Unzueta.

Jefe del Departamento de Enseñanza e
Investigación.

Dr. José Benito Alvarez Mosquera

Asesor de Tesis



Universidad Nacional Autónoma de México

**ABLACION DEL NODO AURICULO VENTRICULAR E
IMPLANTE DE MARCAPASOS PARA CONTROL
DE LA FRECUENCIA VENTRICULAR EN
FIBRILACION AURICULAR**

por Dr. Mario Raúl Chapela Villalpando

Director del curso: Dr. José Manuel Portos Silva

Hospital Español de México
Jefe del Curso de Cardiología
Jefe del Servicio de Cardiología
Departamento de Cardiología

Asesor de Tesis: Dr. José Benito Alvarez Mosquera

Hospital Español de México
Jefe del Servicio de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca
Departamento de Cardiología

Colaboradores:

Dr. Jesús Enrique Lozano Díaz

Dr. Alfonso Farías Vega

A mis padres, por su amor incondicional y por dejarme siempre seguir el camino que elegí,

Al Dr. Portos, por apoyarnos en todo momento,

Al Dr. Benito Alvarez, por ser un gran amigo y maestro,

Al Dr. Enrique Lozano, por estar siempre dispuesto a enseñarnos,

A Yara, Carlos y Julio, por permitirme compartir junto a ellos una de las mejores etapas de mi vida,

CONTENIDO

- Portada
- Agradecimientos
- Contenido
- Resumen
- Lista de Ilustraciones y Tablas
- Glosario
- Introducción y marco teórico
- Objetivos
- Material y Método
- Resultados
- Conclusiones
- Bibliografía

RESUMEN

La fibrilación auricular es una de las arritmias más frecuentes con una incidencia de hasta el 2% de la población adulta de acuerdo con el estudio Framingham con un aumento de la prevalencia con la edad.

El 70-80% de los pacientes la FA se asocia con enfermedad cardíaca orgánica y hasta en 30% de los pacientes no es posible detectar ninguna alteración cardíaca. En la actualidad las causas de FA mas frecuentes son la Cardiopatía isquémica y la Hipertensión arterial; la mayoría de los pacientes tienen edad avanzada y enfermedades asociadas como Diabetes Mellitus, enfermedad valvular e insuficiencia cardíaca.

Actualmente la FA se puede clasificar como paroxística cuando los episodios son autolimitados, de menos de 48 h de

duración; persistente la cual tiene una duración mayor de 48 h y requiere habitualmente de algún tipo de intervención y la permanente o crónica, la cual no revierte a ritmo sinusal.

La FA va a causar en el paciente palpitaciones, dolor torácico, fatiga, disnea, síncope o lipotimias; estos síntomas pueden ser severos y en ocasiones incapacitantes; estos pacientes tienen una mortalidad de hasta dos veces mayor que el de personas con ritmo sinusal, tienen riesgo de accidente cerebrovascular de hasta 5 veces mayor, el cual es mayor con la edad, siendo de 6.7 para 50-59 años, hasta 36.2 para 80-89 años; hay también aumento de infartos cerebrales silentes; las consecuencias hemodinámicas son disminución del gasto cardiaco por pérdida de la contracción auricular siendo más severo en pacientes con llenado ventricular comprometido como aquellos con estenosis mitral, cardiomiopatía restrictiva o hipertrófica, enfermedades pericárdicas o hipertrofia ventricular

severa; variaciones del volumen/latido por alteraciones en el llenado diastólico; cardiomiopatía inducida por taquicardia en pacientes con FVM altas (usualmente mas de 130 latidos por minuto); dilatación de la aurícula izquierda lo cual lleva al incremento de las complicaciones embólicas y mayor tasa de recurrencia post-cardioversión.

El tratamiento tiene el objetivo de restaurar el ritmo sinusal, esto se puede llevar a cabo por cardioversión eléctrica o farmacológica. La cardioversión eléctrica está indicada en la FA no autolimitada, cuando hay compromiso hemodinámico o cuando falla la cardioversión farmacológica. El tratamiento farmacológico tiene como objetivo la cardioversión en FA aguda, la prevención de recurrencias y el control de la frecuencia ventricular. En caso de que falle el tratamiento farmacológico existen opciones para controlar la frecuencia ventricular en pacientes que tengan síntomas severos; la

modificación del nodo AV por radiofrecuencia ha demostrado ser de utilidad aunque con una tasa de recurrencia y complicaciones alta; otra opción es la ablación del nodo AV por radiofrecuencia, con colocación de marcapasos definitivo; este procedimiento ha demostrado mejorar los síntomas del paciente, tolerancia al ejercicio y la calidad de vida.

Se seleccionaron 140 pacientes con FA permanente con respuesta ventricular de difícil control; sin importar presencia de cardiopatía, uso de antiarrítmicos para el control de la frecuencia ventricular sin adecuada respuesta, pacientes con FA e insuficiencia cardíaca y/o dilatación ventricular progresiva y pacientes con FA permanente, mayores de 18 años de edad sin discapacidad ni limitaciones secundarias a artritis, enfermedad pulmonar o enfermedad vascular cerebral; se excluyeron pacientes con FA permanente con esperanza de vida limitada, historia de arritmias ventriculares sostenidas, angina sintomática, embarazo, IAM reciente o cirugía mayor en los 6

meses previos. Se planteó al paciente y a su médico tratante dos opciones de tratamiento, la primera, ablación del nodo AV y colocación de marcapasos definitivo VVIR; la segunda, continuar con fármacos antiarrítmicos. Se formaron dos grupos de 70 pacientes y se determinó la función ventricular, diámetro del ventrículo izquierdo y clase funcional. Estas determinaciones se repitieron a los tres meses, al año y cada año si se tenía la opción.

La ablación fue exitosa en el 100% de los pacientes; en el 78% se realizó por vía venosa y en el 22% por vía arterial sin complicaciones. En el implante de marcapasos, la única complicación que se registró fue neumotórax en 1 paciente (1.4%). El marcapasos se programó a frecuencias superiores a 80 lpm durante un mínimo de tres meses.

Del grupo de ablación, de los pacientes en clase funcional IV, el 70% pasó a clase II y el 30% a clase III. En el

grupo de fármacos, el 30% de los pacientes en clase III empeoraron a clase IV y el 50% de los pacientes en clase II empeoraron a clase IV. Sólo el 12% de pacientes en clase IV del grupo de fármacos mejoró a clase III. La fracción de expulsión mejoró en el grupo de ablación (47 +- 16.3% a 53.4 +- 12.1%), en el grupo de fármacos la fracción de expulsión empeoró (49.6 +- 1.7% vs 41.3 +- 9.7%) para una $P < 0.04$.

En el grupo de ablación el diámetro ventricular sistólico mejoró de 49.7 +- 15.8 mm a 38.9 +- 11.3 mm, ($P < 0.007$) al igual que el diastólico, 67.4 +- 16.2 mm a 58.2 +- 9.4 mm ($P < 0.002$). En el grupo de antiarrítmicos, el diámetro sistólico empeoró de 46.2 +- 11.8 mm a 50.7 +- 14.5 mm y el diastólico de 63.9 +- 12.9 mm a 71.7 +- 16.2 mm.

LISTA DE ILUSTRACIONES Y TABLAS

- Figura 1. Clase Funcional
- Figura 2. Fracción de Expulsión
- Figura 3. Diámetro Ventricular
- Figura 4. Número de medicamentos
-
- Tabla 1. Características de los pacientes
- Tabla 2. Resultados

GLOSARIO

FA: Fibrilación Auricular

TV: Taquicardia Ventricular

FV: Fibrilación Ventricular

AV: Aurículo-ventricular

FVM: Frecuencia ventricular media

ECG: Electrocardiograma

FC: Frecuencia cardiaca

IAM: Infarto agudo del miocardio

FEVI: Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo

DSVI: Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo

DDVI: Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo

FAA: Fármacos antiarrítmicos

MPD: Marcapasos definitivo

NYHA: New York Heart Association

INTRODUCCIÓN

a) Marco Teórico:

Fibrilación auricular

La FA es una taquiarritmia supraventricular caracterizada por una activación auricular no coordinada con el consecuente deterioro de la función mecánica auricular. En el ECG la FA se describe por el remplazo de las ondas P por oscilaciones rápidas u ondas fibrilatorias que varían en tamaño, forma y tiempo, asociadas con una frecuencia ventricular rápida frecuentemente, cuando la conducción AV está intacta. La respuesta ventricular en la FA depende de las propiedades electrofisiológicas del nodo AV, el nivel de tono vagal y simpático y de la acción de medicamentos. La FA puede ser aislada o estar asociada con otras arritmias, frecuentemente Flutter auricular o taquicardia auricular. El Flutter auricular puede degenerar en FA. Otras taquicardias

auriculares así como taquicardias por reentrada del nodo AV pueden desencadenar FA. 2,9,10,19

La FA tiene una presentación heterogénea, puede ocurrir en la presencia o no de enfermedad cardiaca o con la presencia o no de síntomas relacionados.^{1,4} Se ha propuesto recientemente una clasificación para la FA la cual tiene implicaciones pronósticas y de tratamiento. Cuando el paciente tiene 2 o más episodios de FA se considera como recurrente. Una vez que se ha terminado la FA recurrente se designa como paroxística y si continúa como persistente. En el último caso, la terminación farmacológica o eléctrica de la arritmia no cambia su denominación. La FA persistente puede ser entonces la primera presentación de la FA o la culminación de episodios recurrentes de FA paroxística. La FA persistente incluye casos de FA de larga evolución (mas de 1 año) en la cual, la cardioversión no ha sido indicada o intentada. La FA

secundaria a un factor precipitante como IAM, cirugía cardíaca, miocarditis, hipertiroidismo o enfermedad pulmonar aguda, se considera separadamente; en estas circunstancias el tratamiento de la enfermedad subyacente conjunto con el tratamiento del episodio de FA usualmente elimina la arritmia.

2,9,19

La mayoría de los estudios sugieren que la reentrada es el principal mecanismo de la FA. Existen teorías alternativas que sugieren la presencia de focos ectópicos usualmente a nivel de la desembocadura de las venas pulmonares. Estudios hechos por Moe et.al, propusieron la hipótesis de múltiples frentes de onda que se fraccionan y perpetúan la FA dependiendo del periodo refractario del tejido circundante; el número de frentes de onda dependerá del tamaño de la masa auricular, del periodo refractario y de la velocidad de conducción en diferentes áreas de la aurícula. 6,7,8

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

15

Tratamiento de la Fibrilación auricular

Los objetivos del tratamiento de la FA son restaurar y mantener el ritmo sinusal, el control de la FVM durante la FA y la prevención de tromboembolismo. La decisión de restaurar el ritmo sinusal o la de controlar la FVM se debe individualizar a cada paciente.^{19,20} Las ventajas de mantener el ritmo sinusal incluyen la disminución de los síntomas, retardo o prevención de nuevos episodios de FA o de FA permanente y una reducción del riesgo de tromboembolismo. Existen dos abordajes para mantener el ritmo sinusal, el farmacológico y no farmacológico (cirugía, terapia eléctrica, desfibrilador implantable, ablación con catéter).^{2,9,10,19,22,24}

Ablación con Catéter

La ablación del nodo AV con radiofrecuencia tiene una tasa de éxito mayor al 95% y está asociada con una incidencia baja de efectos adversos.^{15,24} Aunque existen reportes de

muerte súbita secundaria a TV y/o FV posterior a la ablación, éste riesgo puede ser disminuido al programar inicialmente el marcapasos a frecuencias de 80 a 90 latidos por minuto por algunas semanas posterior a la ablación. 28 Estudios retrospectivos han documentado una mejoría a largo plazo en la calidad de vida, la capacidad funcional y la función ventricular en pacientes con disfunción ventricular que son sometidos a ablación del nodo AV. 11,12,13,14,18 Otros estudios no han encontrado incremento en la tasa de mortalidad. 25,26,27,29,

b) Objetivos:

Evaluar la mejoría de la fracción de expulsión, clase funcional y calidad de vida y la disminución del diámetro del ventrículo izquierdo de los pacientes con FA crónica sin respuesta a fármacos antiarrítmicos para controlar la FVM, a los cuales se les realizó ablación del nodo AV y colocación de MPD tipo VVIR.

muerte súbita secundaria a TV y/o FV posterior a la ablación, éste riesgo puede ser disminuido al programar inicialmente el marcapasos a frecuencias de 80 a 90 latidos por minuto por algunas semanas posterior a la ablación. 28 Estudios retrospectivos han documentado una mejoría a largo plazo en la calidad de vida, la capacidad funcional y la función ventricular en pacientes con disfunción ventricular que son sometidos a ablación del nodo AV. 11,12,13,14,18 Otros estudios no han encontrado incremento en la tasa de mortalidad. 25,26,27,29,

b) Objetivos:

Evaluar la mejoría de la fracción de expulsión, clase funcional y calidad de vida y la disminución del diámetro del ventrículo izquierdo de los pacientes con FA crónica sin respuesta a fármacos antiarrítmicos para controlar la FVM, a los cuales se les realizó ablación del nodo AV y colocación de MPD tipo VVIR.

MATERIAL Y METODOS

Pacientes:

Se incluyeron los pacientes con FA que acudieron al Departamento de Cardiología del Hospital Español de México entre Junio de 1994 y Marzo del 2001. Los criterios de inclusión fueron pacientes con FA permanente sin importar la presencia de cardiopatía, con uso de fármacos antiarrítmicos para el control de la FVM sin adecuada respuesta, pacientes con FA e insuficiencia cardiaca y/o dilatación ventricular y pacientes con FA permanente mayores de 18 años sin discapacidad ni limitaciones secundarias a artritis, enfermedad pulmonar o enfermedad vascular cerebral.

Los criterios de exclusión fueron pacientes con FA permanente con esperanza de vida limitada, historia de arritmias ventriculares sostenidas, angina sintomática,

embarazo, IAM reciente o cirugía mayor en los 6 meses previos.

Método:

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, longitudinal, de casos y controles. Se incluyeron 140 pacientes con FA permanente con FVM de difícil control con FAA; se planteó al médico tratante y al paciente dos opciones de tratamiento; la primera, ablación del nodo AV y colocación de MPD VVIR; la segunda, continuar con FAA. Se formaron dos grupos de 70 pacientes y se determinó la FEVI, DSVI, DDVI, Clase funcional y número de FAA que estaba tomando el paciente.

La FEVI, DSVI y DDVI fueron determinadas por Ecocardiografía bidimensional con los métodos

convencionales, por 3 especialistas en un equipo Agilent Sonos 5500.

La Clase funcional se determinó como la capacidad de llevar a cabo actividades ordinarias sin que desencadene ningún síntoma en el paciente. Se utilizó la clasificación de la NYHA para clase funcional la cual consiste en:

Clase I: pacientes sin limitaciones para realizar alguna actividad física.

Clase II: pacientes con ligera limitación para la actividad física; sin síntomas en el reposo pero que la actividad física ordinaria puede causar palpitaciones, disnea, fatiga o angina.

Clase III: pacientes con marcada limitación de la actividad física; habitualmente asintomáticos en reposo pero que la actividad física menor les provoca la aparición de síntomas.

Clase IV: pacientes que no pueden llevar a cabo ningún tipo de actividad física; con síntomas aún en reposo.

El número de medicamentos que tomaba cada paciente se registró con información proporcionada por el mismo paciente, el médico tratante o los familiares.

La ablación del nodo AV se realizó mediante el uso de radiofrecuencia a través de un catéter Mariner 7 Fr con Sistema Atakr de Medtronic controlado por temperatura, por abordaje venoso o arterial obteniendo después de la administración, ritmo de escape ventricular menor o igual a 40 latidos por minuto.

El implante de MPD VVIR se realizó con la técnica convencional, con generadores CPI ó Medtronic los cuales se

programaron inicialmente a una FC de 80 latidos por minuto durante un mínimo de tres meses.

El seguimiento se realizó durante 7 años, se realizó ecocardiografía de control a los 3 meses y a un año y si se tenía la opción, cada año durante el seguimiento.

Análisis Estadístico:

Se utilizó el programa SPSS, se realizaron pruebas de tendencia central, posteriormente se utilizó la prueba de t para dos grupos con diferentes varianzas y la prueba de P. La significancia estadística se estableció con $P < 0.05$.

**YESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RESULTADOS

La población de estudio consistió de 140 pacientes; 65 hombres (45%), 75 mujeres (55%); los pacientes se dividieron en dos grupos de acuerdo con la decisión de su médico tratante y la propia decisión del paciente. En el primer grupo se realizó ablación del nodo AV y colocación de MPD VVIR para control de la FVM y en el segundo grupo se continuó con tratamiento con FAA.

En el grupo de ablación se incluyeron 25 hombres (37.7%) y 45 mujeres (64.2%); con una media de edad de 69.4 ± 23.1 años con un rango de 47 a 86 años; la duración media de los síntomas fue de 5.9 ± 3.8 años (con un rango de 3 meses a 12 años). Previo a la ablación la mayoría de los pacientes tomaban una media de 5.7 ± 2.6 fármacos que en la mayoría de los casos eran insuficientes para revertir la

sintomatología. La FEVI en este grupo era de $47 \pm 16.3\%$; el DSVI 49.7 ± 15.8 mm y el DDVI 67.4 ± 16.2 mm.

En el grupo de tratamiento con FAA, 40 hombres (57.1%) y 30 mujeres (42.8%); con una media de edad de 72.3 ± 29.7 años, con un rango de 36 a 89 años; la duración de los síntomas fue de 6.9 ± 4.1 años. La FEVI promedio del grupo era $49 \pm 9.7\%$; el DSVI 46.2 ± 11.8 mm y el DDVI 63.9 ± 12.9 mm. Las características de los pacientes en los dos grupos no tuvieron diferencia significativa (Tabla 1).

El procedimiento de ablación del nodo AV fue exitoso en todos los casos (100%) obteniéndose ritmo de escape ventricular, no hubo complicaciones tempranas o tardías. El 78% de los casos se efectuaron por vía venosa y el 22% fue a través de vía arterial.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El implante de MPD tipo VVIR se realizó mediante la técnica convencional. Un paciente presentó neumotórax como única complicación (1.4%) el cual se resolvió con colocación de sello pleural. Todos los marcapasos fueron programados a 80 latidos por minuto, éste tipo de programación se mantuvo por lo menos durante 3 meses.

En el grupo de ablación, los pacientes en clase IV, 70% pasó a clase II y 30% a clase III. En el grupo de FAA, 30% de los pacientes en clase III empeoraron a clase IV. Solo el 12% de los pacientes en clase IV en el grupo de FAA, mejoró a clase III. (Figura 1).

La FEVI mejoró en el grupo de ablación ($47 \pm 16.3\%$ a $53.4 \pm 12.1\%$) en cambio en el grupo de FAA la FEVI empeoró ($49.6 \pm 1.7\%$ vs $41.3 \pm 9.7\%$); para una $P < 0.04$. (Figura 2).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En el grupo de ablación el DSVI mejoró de 49.7 ± 15.8 mm a 38.9 ± 11.3 mm ($P < 0.007$); al igual que el DDVI, 67.4 ± 16.2 mm a 58.2 ± 9.4 mm ($P < 0.002$). En el grupo de FAA el DSVI empeoró de 46.2 ± 11.8 mm a 50.7 ± 14.5 mm y el DDVI de 63.9 ± 12.9 mm a 71.7 ± 16.2 mm. (Figura 3 y Tabla 2).

Antes del procedimiento de ablación los pacientes tomaban una media de 5.7 ± 2.6 medicamentos; al final del seguimiento se documentó una media de 1.4 ± 1.2 medicamentos ($P < 0.001$). En el grupo de FAA estaban tomando 6.2 ± 1.3 medicamentos; al final del seguimiento fue de 7.1 ± 2.9 medicamentos ($P = ns$). (Figura 4).

YESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

La mejoría de la clase funcional y la reducción en el tamaño del ventrículo izquierdo son resultado del control de la frecuencia cardiaca sobre la función sistólica, diastólica, el tiempo de llenado ventricular y el gasto cardiaco. El incremento de la FEVI es secundario a la mejoría en los tiempos de llenado diastólico del ventrículo izquierdo que incrementa la mecánica cardiaca y probablemente por regresión de la cardiopatía inducida por taquicardia. En los pacientes con FEVI normal no se observó beneficio al realizar ablación del nodo AV y colocación de MPD. Al igual que en otros reportes en la literatura se observó que el mantener una frecuencia cardiaca irregular, a pesar de ser menor a 100 latidos por minuto, es mas deleterea que mantener un ritmo cardiaco regular ya que muchas terapias antiarrítmicas pueden mantener una frecuencia ventricular baja pero sin obtener

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ningún beneficio en la función ventricular. En punto a considerar es que un buen porcentaje de los pacientes sometidos a este tipo de procedimiento son portadores de cardiopatía estructural que es la que lleva a la muerte al paciente.

Los pacientes con FA permanente con respuesta ventricular alta, disfunción y dilatación ventricular, son los mas beneficiados de la ablación del nodo AV y colocación de marcapasos VVIR. Este procedimiento brinda al paciente mejoría en su clase funcional, incremento en la FEVI y disminución del tamaño del ventrículo izquierdo, además de que se disminuye la cantidad de medicamentos que utiliza a largo plazo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

1. Page RL, Wilkinson WE, Clair WK, McCarthy EA, Pritchett EL. Asymptomatic arrhythmias in the patient with asymptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1994;89:224-27
2. Lévy S, Breithardt G, Campbell RW, Camm AJ, Daubert JC, Allesie M, et.al. Atrial Fibrillation: current knowledge and recommendations for management. Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1998;19:1294-1320
3. Lévy S, Novella P, Ricard PH, Paganelli F. Paroxysmal atrial fibrillation: a need for classification. *J Cardiovasc Electrophysiology* 1995;6:69-74
4. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FAL, Cuddy TE. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- factors, and prognosis in the Manitoba follow-up study.
Am J Med 1995;98:476-84
5. Jais P, Haisaguerre 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 :572-6
 6. Coumel P. Neural aspects of paroxysmal atrial fibrillation. En Falk RH, Podrid PJ, editors. Atrial Fibrillation: Mechanisms and management. New York Raven Press 1992:109-125
 7. Attuel P, Leclercq JF, Coumel P. Atrial electrophysiological substrate remodelling after tachycardia in patients with or without atrial fibrillation. PACE 1995;18:804
 8. Bharati S, Lev M. Histology of the normal and diseased atrium. En: Falk RH, Podrid PJ editors. Atrial Fibrillation:

YESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Mechanisms and management. New York Raven Press
1992:15-39

9. Almendral J, Marín M, Medina O, Peinado R, Pérez L, Ruíz R, et.al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Arritmias cardíacas. Rev Esp Cardiol 2001;54:307-67
10. Prystowsky EN, Woodrow BD, Fuster V, Hart RG, Kay GN, Myerburg RJ, et.al. Management of patients with atrial fibrillation: A statement for healthcare professionals from the subcommittee on electrocardiography and electrophysiology. American Heart Association. Circulation 1996;93:1262-77
11. Grogan M, Smith HC, Gersh BJ, Wood DL. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1992;69:1570-3

TESIS CON
SELLA DE ORIGEN

12. Packer DL, Bardy GH, Worley SJ, Smith MS, Cobb FR, Gallagher JJ, et.al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of the left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 1986;57:563-70
13. Kieny JR, Sacrez A, Facello A, Arbogast R, Bareiss P, Roul G, Demangeat JL, et.al. Increase in radionuclide left ventricular ejection fraction after cardioversión of chronic atrial fibrillation in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1992;72:1137-41
14. Rodriguez LM, Smeets JL, Xie B, De Chillou C, Cheriex E, Pieters F, et.al. Improvement in left ventricular function by ablation of atrioventricular nodal conduction in selected patients with lone atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1993;72:1137-41

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

15. Haissaguerre M, Gencel L, Fischer B, Simmons TW, Wilkoff BL, Castle LW, et.al. Successful catheter ablation of atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol 1994;5:1045-52
16. Feuer JM, Shandling AH, Messenger JC, Influence of cardiac pacing mode on the long-term development of atrial fibrillation. Am J Cardiol 1989;64:1376-9
17. Allessie MA, Boyden PA, Camm AJ, Kléber AG, Lab MJ, et.al. Pathophysiology and Prevention of Atrial Fibrillation. Circulation 2001;103:769-77
18. Natale A, Zimmerman L, Tomassoni G, Kearney M, Kent V, et.al. Impact on Ventricular function and Quality of life of Transcatheter Ablation of The atrioventricular junction in chronic atrial fibrillation with a normal ventricular response. Am J Cardiol 1996;78:1431-3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

19. Fuster V, Lyden R, et.al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: Executive Summary. JACC 2001;38:1231-65
20. Narayan SM, Cain ME, Smith JM. Atrial Fibrillation. The Lancet 1997;350:943-8
21. Chugh SS, Blackshear JL, Shen WK, et.al. Epidemiology and Natural History of Atrial Fibrillation: Clinical Implications. JACC 2001;37:371-8
22. Jung F, DiMarco JP. Treatment Strategies for Atrial Fibrillation. Am J Med 1998;104:272-86
23. Vardas PE. Nonpharmacological Treatment of Atrial Fibrillation: A Heretic's Appraisal. PACE 2000;23:395-401
24. Scheinman M, Morady F. Nonpharmacological Approaches to Atrial Fibrillation. Circulation 2001;103:2120-5

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

25. Lee SS, Chen SA, Tai CT, et.al. Comparisons of Quality of Life and cardiac performance after complete atrioventricular junction ablation and atrioventricular junction modification in patients with medically refractory atrial fibrillation. JACC 1998;31:637-44
26. Ozcan C, Jahangir A, Firedman P, 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;344:1043-51
27. Morady F. Drug Therapy: Radiofrequency ablation as treatment for cardiac arrhythmias. N Engl J Med 1999;340:534-44
28. Wellens H. Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias: Usually cure, but complications may occur. Circulation 1999;99:195-7
29. Wood MA, Brown-Mahoney C, Kay GN, et.al. Clinical outcomes after ablation and pacing therapy for atrial

fibrillation: a meta-analysis. *Circulation* 2000;101:1138-

44

Clase funcional NYHA

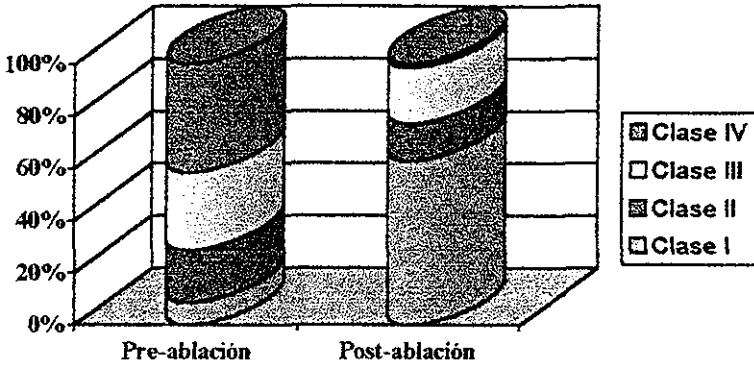


Figura 1. Clase Funcional

Fracción de Expulsión

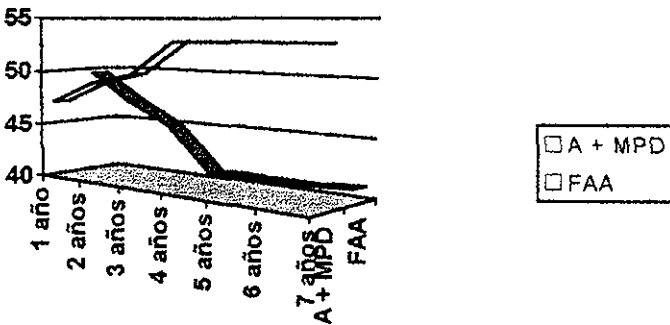


Figura 2. Fracción de expulsión

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Diámetro Ventricular

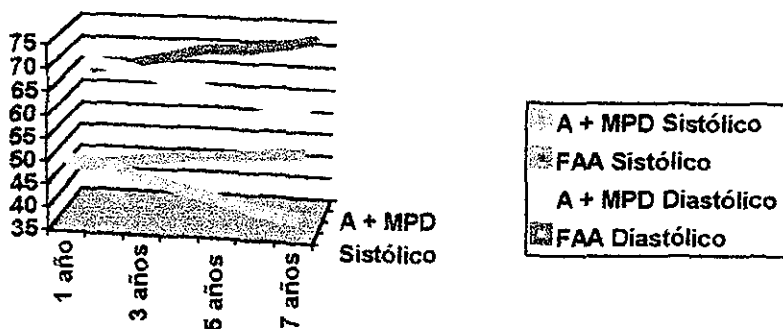


Figura 3. Diámetro ventricular

Medicamentos

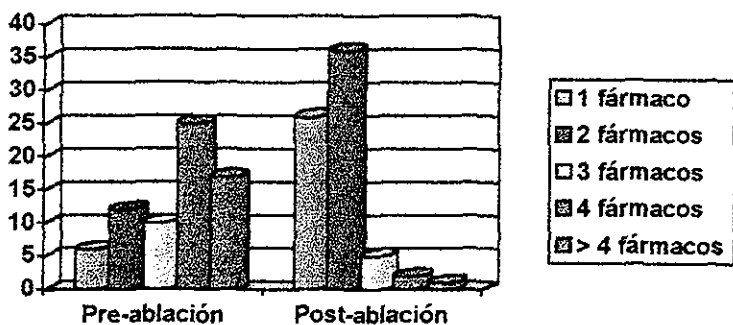


Figura 4. Número de medicamentos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

| | ABLACION | CONTROL | P |
|-----------------|-----------------|----------------|----------|
| Sexo | H 25 (37.7%) | H 40 57.1%) | ns |
| | M 45 (64.2%) | M 30 (42.8%) | ns |
| Edad | 69.4 ± 23.1 | 72.3 ± 29.7 | ns |
| Síntomas | 5.9 ± 3.8 | 6.9 ± 4.1 | ns |
| FE % | 47 ± 16.3 | 49 ± 1.7 | ns |
| DSVI mm | 49.7 ± 15.8 | 46.2 ± 11.8 | ns |
| DDVI mm | 67.4 ± 16.2 | 63.9 ± 12.9 | ns |

Tabla 1. Características de los pacientes

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

| | Ablación | | Fármacos | | P |
|--------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------|
| | Pre | Post | Pre | Post | |
| FE % | 47±16.3 | 53.4±12 .1 | 49±1.7 | 41.3±9. 7 | P<0.04 |
| DSVI mm | 49.7±15 .8 | 38.9±11 .3 | 46.2±11 .8 | 50.7±1 4.5 | P<0.007 |
| DDVI mm | 67.4±16 .2 | 58.2±9. 4 | 63.9±12 .9 | 71.7±1 6.2 | P<0.002 |

Tabla 2. Resultados