

## Importancia de la anatomía en el tratamiento curativo de la fibrilación auricular

DR. WALTER REYES CAORSI, FACC

La fibrilación auricular (FA) es el trastorno del ritmo cardíaco más frecuente y su presencia aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares y de accidente vascular encefálico, principales causas de muerte en nuestro país. La FA es responsable de una cuarta parte de los accidentes vasculares encefálicos en las personas de edad avanzada y la mortalidad vinculada a esta arritmia no sólo es mayor en los pacientes que la padecen comparativamente con pacientes en ritmo sinusal, sino que ha aumentado en las últimas décadas. Además, la incidencia de la FA aumenta con la edad, desde menos de 1% en los menores de 60 años a aproximadamente un 10% en mayores de 80 años <sup>(1-4)</sup>.

A pesar de que algunos ensayos clínicos parecen demostrar que una estrategia de control de la frecuencia y anticoagulación tiene resultados similares a una estrategia de control del ritmo <sup>(5)</sup>, el mantenimiento del ritmo sinusal sigue siendo un objetivo clínico trascendente en muchos pacientes. Los recursos farmacológicos empleados hasta el momento para mantener el ritmo sinusal no sólo no han demostrado eficacia en el mediano y largo plazo, sino que también implican riesgos <sup>(6-8)</sup>, siendo estos, quizás, algunos de los factores que han condicionado el resultado de los estudios anteriormente mencionados.

A través del desarrollo de ciertas técnicas quirúrgicas, como la llamada del "laberinto" descrita por Cox <sup>(10)</sup>, se demostró que modificando el sustrato anatómico auricular creando líneas de bloqueo que alteran la conducción intraauricular del impulso e impiden el funcionamiento de circuitos de reentrada, se puede curar la FA. El intento de Swartz <sup>(11)</sup> de crear estas líneas de bloqueo con catéteres no tuvo trascendencia clínica por sus dificultades técnicas, pobres resultados e incidencia de complicaciones, pero sin dudas marcó el inicio de un camino, demostrando el concepto que con catéteres de ablación y fuentes de energía convencionales, aplicando lesiones en las aurículas podía curarse la FA.

Realmente ha sido luego del trabajo de Haissagerre y colaboradores <sup>(12)</sup>, quienes enfocaron la atención sobre los factores desencadenantes de la arritmia poniendo en evidencia la trascendencia de las venas pulmonares en la génesis de la FA, que el tratamiento curativo de la FA mediante ablación por catéter se ha desarrollado. Este autor demostró que los episodios de FA son desencadenados en su enorme mayoría por extrasístoles auriculares y que estas frecuentemente se originan en las vainas de músculo cardíaco que rodean la desembocadura de las venas pulmonares en la aurícula izquierda. Esta original observación llevó inicialmente al desarrollo de la ablación focal, eliminando mediante aplicaciones de radiofrecuencia los focos gatillo dentro de las venas pulmonares <sup>(13,14)</sup>. Sin embargo, diversos aspectos, como la imposibilidad de detectar todos los focos, la aparición posterior de otros o la incidencia de complicaciones, por ejemplo la estenosis de las venas pulmona-

res, limitaron la eficacia de esta técnica. La demostración por los mismos autores <sup>(14)</sup> de que la actividad eléctrica de las venas pulmonares se transmite a la aurícula a través de ciertas vías preferenciales que no ocupan toda la circunferencia de la vena, y que ésta podía ser eléctricamente aislada de la aurícula izquierda con aplicaciones de radiofrecuencia en el ostium de estas venas, ha sido el hecho clave que condiciona las técnicas actuales de ablación de la FA, en pleno desarrollo y expansión <sup>(15,16)</sup>.

Independientemente de la técnica utilizada el objetivo de la ablación es desconectar eléctricamente las venas pulmonares de la aurícula izquierda, interrumpiendo las conexiones musculares entre ambas. A pesar de que estas conexiones musculares fueron descritas hace casi 100 años por Keith y Flack <sup>(17)</sup>, recién 50 años después fueron estudiadas con más detalle <sup>(18)</sup> y sólo en los últimos años y a través del desarrollo de la ablación de la FA, han atraído nuevamente la atención y han servido de fundamento a la técnica. Los estudios, fundamentalmente histológicos, recientemente publicados, han evidenciado que estas prolongaciones de músculo atrial hacia las venas tienen un trayecto circular o en espiral, configurando en instancias “ramas” en dirección oblicua o longitudinal y se topografían por fuera de la pared venosa, debajo de la adventicia <sup>(19)</sup>. Estos trabajos también confirman que estos haces musculares no ocupan toda la circunferencia del ostium venoso, sino ciertos segmentos, sugiriendo que la ablación a nivel ostial de estos sectores solamente sería suficiente para desconectar eléctricamente las venas <sup>(20)</sup>. No se han descrito diferencias histológicas significativas entre pacientes con y sin historia de FA más allá de un cierto mayor grado de fibrosis en estos últimos. Sin embargo, recientemente se ha mostrado la presencia de células P, células transicionales y células de Purkinje en venas pulmonares humanas de pacientes con FA <sup>(21)</sup>. No existen trabajos de anatomía macroscópica.

Pero los focos generadores de FA no se originan solamente en las venas pulmonares, sino que pueden hacerlo a partir de otras zonas de conflicto anátomo-electrofisiológico. Lin y colaboradores <sup>(22)</sup>, en 244 pacientes con FA paroxística, encontraron 68 (28%) con focos no relacionados a las venas pulmonares, de los cuales casi una tercera parte (27%) se topografiaban a nivel de la vena cava superior (VCS). Algunos estudios histológicos comprobaron la existencia de prolongaciones de músculo atrial sobre las venas cavas, similares a las descritas en las venas pulmonares <sup>(23)</sup>. Sin embargo, no existen estudios macroscópicos descriptivos de la anatomía de la unión cavo-atrial.

El estudio de Laza y colaboradores <sup>(24)</sup> publicado en este número de la Revista Uruguaya de Cardiología describe macro y microscópicamente la unión vena cava superior-aurícula derecha y las características de las prolongaciones de músculo atrial sobre la vena cava superior, siendo una contribución trascendente al conocimiento de esta región y teniendo implicancias clínicas indiscutibles.

Laza y colaboradores estudiaron los bloques cardiopulmonares de 43 cadáveres fijados, utilizando en la solución fijadora nitrato de potasio, un hecho que, según los autores, permite una más precisa identificación macroscópica de las fibras musculares. Con esta salvedad, lograron identificar músculo cardíaco sobre la pared venosa en todos los casos, cuando un trabajo similar pero basado en un análisis histológico de Kholová y Kautzner <sup>(23)</sup> lo hizo sólo

en 19 de 25 casos, de los cuales cuatro de siete con antecedentes de FA. Laza y colaboradores describen estos haces musculares como envolviendo a la vena de abajo arriba y de derecha a izquierda en su cara anterior y de arriba abajo e izquierda a derecha en su cara posterior con un patrón de distribución discontinuo y fenestrado en la mayoría. Las restantes características microscópicas descritas por Laza y colaboradores son coincidentes con los hallazgos microscópicos de Kholová: altura de las fibras, orientación, ubicación periadventicial (a diferencia de la subadventicial, descrita en las venas pulmonares<sup>[19]</sup>). Laza y colaboradores estudiaron, además, la unión cavo-atrial en 19 casos y demostraron la presencia de vías de entrada preferencial en todos, en número de dos a cuatro en cada caso; Kholová estudió la unión cavo-atrial en cinco casos, demostrando en cuatro de ellos la continuidad a ese nivel del músculo atrial con la vaina muscular pericava. Laza y colaboradores analizaron, además, la topografía de estas conexiones mostrando que son más frecuentes en los cuadrantes anteriores, 100% presente en el izquierdo y 84% en el derecho; siendo su presencia menor en los posteriores, 53% en el derecho y 10% en el izquierdo. Goya y colaboradores<sup>(25)</sup> en un estudio descriptivo de las características electrofisiológicas de la vena cava superior y sus conexiones eléctricas con la aurícula, dividen la misma de diferente manera (anterior, posterior, lateral y septal), resultando difícil por este motivo correlacionar esos datos electrofisiológicos con los hallazgos anatómicos del presente estudio. Tampoco resulta sencillo correlacionar estos datos anatómicos con las características electrofisiológicas de la vena cava superior descritas por Rivara y colaboradores<sup>(26)</sup> en trabajo anterior del mismo grupo. Aunque se trata obviamente de poblaciones diferentes, sería muy interesante que los investigadores revisaran los datos electrofisiológicos presentados anteriormente y los compararan con los datos anatómicos obtenidos.

Merece también destaque la información presentada en cuanto a la relación anatómica entre la vena cava superior con el nervio frénico y la topografía del nódulo sinusal; esta última fue determinada en 17 de los 32 casos en los cuales se buscó, ubicándose en seis en la pared de la vena, en ocho en la unión veno-atrial y en tres en la aurícula derecha, predominando en los sectores posteriores. Esta información es relevante para el tratamiento mediante ablación de arritmias originadas en la zona del nódulo sinusal o sus vecindades.

En resumen, este trabajo presentado por colegas del Departamento de Anatomía y del Departamento de Cardiología de la Facultad de Medicina constituye un aporte valioso, con información inédita, de indudable interés para quienes se dedican al tratamiento intervencionista de las arritmias cardíacas.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. **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* 2002; 285: 2370–5.
2. **Wattigney WA, Mensah GA, Croft JB.** Increased atrial fibrillation mortality: United States, 1980-1998. *Am J Epidemiol* 2002; 155: 819-26.
3. **Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, Kronmal R, Hart RG.** Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. Analysis and implications. *Arch Intern Med* 1995; 155: 469-73.

4. **Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA.** Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1994; 271: 840-84.
5. **Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski M, Rosenberg Y, Schron EB, et al, Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators.** A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1825-33.
6. **Gosselink AT, Crijns HJ, Van Gelder IC, Hillige H, Wiesfeld AC, Lie KI.** Low-dose amiodarone for maintenance of sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation or flutter. *JAMA* 1992; 267: 3289-93.
7. **Naccarelli GV, Dorian P, Hohnloser SH, Coumel P, for the Flecainide Multicenter Atrial Fibrillation Study Group.** Prospective comparison of flecainide versus quinidine for the treatment of paroxysmal atrial fibrillation/flutter. *Am J Cardiol* 1996; 77: 53A-59A.
8. **Flaker JL, Blackshear JL, McBride R, Kronmal RA, Halperin JL, Hart RG.** Antiarrhythmic drug therapy and cardiac mortality in atrial fibrillation. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 527-32.
10. **Swartz JF, Pellersels G, Silvers J, Patten L, Cervantez D.** A catheter-based curative approach to atrial fibrillation in humans. (Abstract). *Circulation* 1994; 90(Suppl I): I-335.
11. **Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al.** Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339: 659-66.
12. **Jais P, Haissaguerre 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.
13. **Shah DC, Haissaguerre M, Jais P.** Catheter ablation of pulmonary vein foci for atrial fibrillation: PV foci ablation for atrial fibrillation. *Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 47(Suppl 3): 352-6.
14. **Haissaguerre M, Shah DC, Jais P, Hocini M, Yamane T, Deisenhofer I, et al.** Electrophysiological breakthroughs from the left atrium to the pulmonary veins. *Circulation* 2000; 102: 2463-5.
15. **Pappone C, Rosanio S, Vicedomini G, Tochi M, Gugliotta F, Salvati A, et al.** Atrial electroanatomic remodeling after circumferential radiofrequency pulmonary vein ablation. Efficacy of an anatomic approach in a large cohort of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2001; 104: 2539-44.
16. **Oral H, Ozaydin M, Chugh A, Lai SWK, Sharf C, Hassan S, et al.** Segmental ostial ablation to isolate the pulmonary veins during atrial fibrillation. Feasibility and mechanistic insights. *Circulation* 2002; 106: 1256-62.
17. **Keith A, Flack M.** The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart. *J Anat Physiol* 1907; 41: 172-89.
18. **Nathan H, Eliakim M.** The junction between the left atrium and the pulmonary veins. An anatomic study of human hearts. *Circulation* 1966; 34: 412-22.
19. **Ho SY, Cabrera JA, Tran VH, Farré J, Anderson RH, Sánchez-Quintana D.** Architecture of the pulmonary veins: relevance to radiofrequency ablation. *Heart* 2001; 86: 265-70.
20. **Scharf C, Sneider M, Case I, Chugh A, Lai SWK, Pelosi F Jr, et al.** Anatomy of the pulmonary veins in patients with atrial fibrillation and effects of segmental ostial ablation analyzed by computed tomography. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 150-5.
21. **Pérez-Lugones A, McMahon JT, Ratliff N, Saliba W, Schweikert R, Marrouche N, et al.** Evidence of specialized conduction cells in human pulmonary veins of patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 803-9.
22. **Lin WS, Tai CT, Hsieh MH, Tsai CF, Lin YK, Tsao HM, Huang JL, et al.** Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation initiated by non pulmonary vein ectopy. *Circulation* 2003; 107: 3176-83.
23. **Kholová I, Kautzner J.** Morphology of atrial myocardial extensions into human caval veins. A postmortem study in patients with and without atrial fibrillation. *Circulation* 2004; 110: 483-488.
24. **Laza S, Rivara A, Casales N, Poumayrac M, Vergara M, Pereira P, et al.** Bases anatómicas de la fibrilación atrial. Estudio descriptivo de la extensión de músculo cardíaco atrial hacia la vena cava superior. *Rev Urug Cardiol* 2005; 20(2):
25. **Goya M, Ouyang F, Ernst S, Volkmer M, Antz M, Kuck KH.** Electroanatomic mapping and catheter ablation of breakthroughs from the right atrium to the superior vena cava in patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2002; 106: 1317-20
26. **Rivara A, Freire D, Acuña J, Lujambio M, Lluberas R, Escobar N, et al.** Comparación de las características electrofisiológicas de la vena cava superior en pacientes con y sin fibrilación auricular. *Rev Urug Cardiol* 2004; 19(2-3): 180.