

TERAPÉUTICA

Deterioro hemodinámico en pacientes sometidos a ablación del nodo auriculoventricular

Ignacio Anguera, Josep Brugada, Pedro Brugada*, Luis Mont, Mariana Valentino, Luis Aguinaga, Mariona Matas y Francisco Navarro-López

Instituto de Enfermedades Cardiovasculares. Hospital Clínic i Universidad de Barcelona.

*Cardiovascular Center. Aalst. Bélgica.

ablación con catéter/ arritmias/ hemodinámica/ insuficiencia mitral/ nódulo auriculoventricular

Introducción. La ablación con radiofrecuencia del nodo auriculoventricular ha emergido como una alternativa válida en el tratamiento de la fibrilación auricular refractaria al tratamiento antiarrítmico, habiéndose demostrado ampliamente sus efectos beneficiosos. Hemos tratado a un subgrupo de pacientes que presentaron un deterioro hemodinámico después de la ablación, en relación con un aumento del grado de insuficiencia mitral.

Pacientes y métodos. Hemos evaluado a 256 pacientes consecutivos remitidos para ablación del nodo auriculoventricular e implantación de marcapasos definitivo por fibrilación auricular refractaria. Dado que observamos que el deterioro hemodinámico se dio solamente en pacientes con insuficiencia mitral previa a la ablación comparamos retrospectivamente las características clínicas, electrofisiológicas y ecocardiográficas de los pacientes con insuficiencia mitral previa y deterioro hemodinámico (grupo A, n = 14) y los pacientes sin deterioro hemodinámico (grupo B, n = 11).

Resultados. La duración del procedimiento, la técnica y el número de aplicaciones durante la ablación fueron similares en ambos grupos. El grado de insuficiencia mitral valorado de 1 (mínima) a 4 (severa) era similar en ambos grupos antes de la ablación ($1,15 \pm 1,05$ frente a $1,11 \pm 0,97$). Los pacientes del grupo A presentaron un deterioro hemodinámico en forma de edema agudo de pulmón (3 pacientes) o insuficiencia cardíaca congestiva (11 pacientes) una media de 6 semanas después de la ablación. En todos ellos se apreció un empeoramiento del grado de insuficiencia mitral ($1,15 \pm 1,05$ frente a $2,90 \pm 1,15$; $p < 0,01$). En 4 pacientes se requirió recambio valvular mitral. En el grupo B la insuficiencia mitral no empeoró después de la ablación ($1,11 \pm 0,97$ frente a $1,20 \pm 0,81$; $p = \text{NS}$). El diámetro telediastólico antes de la ablación era mayor en el grupo A que en el grupo B (64 ± 6 frente

a 56 ± 9 mm; $p < 0,01$) y aumentó después de la misma en el grupo A hasta 72 ± 9 mm ($p < 0,01$) pero no en el grupo B. Durante el seguimiento, el diámetro telesistólico fue mayor en el grupo A que en el grupo B (52 ± 13 frente a 35 ± 6 mm; $p < 0,01$).

Conclusión. La ablación con radiofrecuencia del nodo auriculoventricular junto a la implantación de un marcapasos se acompaña generalmente de una mejoría clínica notable; sin embargo, en un subgrupo de pacientes ésta provoca un deterioro hemodinámico con empeoramiento de una insuficiencia mitral previa.

HAEMODYNAMIC DETERIORATION FOLLOWING RADIOFREQUENCY ABLATION OF THE ATRIOVENTRICULAR CONDUCTION SYSTEM

Introduction. Radiofrequency ablation of the atrioventricular conduction system has become an established therapy for patients with drug-refractory atrial fibrillation. We observed 14 patients with hemodynamic deterioration related to worsening of mitral regurgitation after the procedure.

Patients and methods. We retrospectively evaluated 256 consecutive patients with drug-refractory atrial fibrillation referred for radiofrequency ablation of the AV node and implantation of a pacemaker. Because we found hemodynamic deterioration related to worsening mitral regurgitation, we compared the clinical history, electrophysiologic and echocardiographic data from the patients with hemodynamic deterioration and worsening mitral regurgitation (group A) with those without hemodynamic deterioration (group B).

Results. Fourteen out of 256 patients (group A) undergoing ablation of the atrioventricular conduction system deteriorated with acute pulmonary edema (3 patients) or congestive heart failure (11 patients) at a mean of 6 weeks after the ablation procedure. Four of these patients were referred

Correspondencia: Dr. J. Brugada.
Unidad de Arritmias. Instituto de Enfermedades Cardiovasculares.
Hospital Clínic. Villarroel, 170. 08036 Barcelona.

Recibido el 14 de mayo de 1997.

Aceptado para su publicación el 7 de enero de 1998.

for mitral valve surgery. The length of the procedure and the number of applications during ablation were similar in both groups. Compared with group B patients, group A patients had significantly higher left ventricular end-diastolic diameters (64 ± 6 mm vs 56 ± 9 mm; $p < 0.05$) at baseline despite similar left ventricular end-systolic diameters, fractional shortening and grade of mitral regurgitation (1.15 ± 1.05 vs 1.11 ± 0.97). Moreover, whereas no change was observed in left ventricular end-diastolic diameter, left ventricular end-systolic diameter, fractional shortening and grade of mitral regurgitation in group B patients after ablation, group A patients experienced a significant increase in left ventricular end-diastolic diameter (64 ± 6 mm vs 72 ± 9 mm; $p < 0.01$) and grade of mitral regurgitation (1.15 ± 1.05 vs 2.90 ± 1.15 ; $p < 0.01$). In patients operated on no ablation related structural damage to the mitral valve apparatus could be detected. The worsening of the mitral regurgitation was related to dilation of the mitral valve annulus.

Conclusions. Hemodynamic deterioration together with progression of mitral regurgitation is a potential complication of ablation of the atrioventricular conduction system.

(*Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 307-313)

INTRODUCCIÓN

La ablación con radiofrecuencia del sistema de conducción auriculoventricular (AV) se ha convertido en un tratamiento eficaz y seguro^{1,2} para pacientes con fibrilación auricular refractaria a los antiarrítmicos. La ablación del sistema de conducción AV ha demostrado una mejoría de la calidad de vida de estos pacientes, evitando los potenciales efectos secundarios de los fármacos antiarrítmicos y reduciendo los requerimientos de hospitalización por descompensaciones². A pesar de estos efectos beneficiosos, la ablación del nodo AV se acompaña de la necesidad de implantar un marcapasos definitivo y del posible riesgo de muerte súbita, sobre todo en aquellos pacientes con cardiopatía estructural de base³. A raíz de la observación de un deterioro hemodinámico en 14 pacientes después de la ablación del nodo AV, hemos realizado un análisis retrospectivo de las características clínicas (ecocardiografías y electrofisiológicas) de estos pacientes con evolución desfavorable, y de los posibles mecanismos responsables del deterioro hemodinámico.

PACIENTES Y MÉTODOS

Población de estudio

Se estudiaron 256 pacientes consecutivos (edad media de 59 ± 9 años; rango de 23 a 84 años; 183 varones y 73 mujeres) que fueron remitidos a la unidad de arritmias entre mayo de 1991 y septiembre de 1993 para ablación del nodo AV seguida de implantación de marcapasos definitivo. El 79% fueron remitidos por fibrilación auricular de difícil manejo con tratamiento antiarrítmico, el 7% por aleteo auricular y el 13% por taquiarritmias auriculares. El 23% tenían una valvulopatía, el 17% eran enfermos coronarios, el 7% tenían una cardiopatía hipertensiva, el 23% tenían una miocardiopatía congestiva como cardiopatía subyacente y el 30% tenían una fibrilación auricular aislada.

Dado que observamos que el deterioro hemodinámico se relacionaba con la presencia de insuficiencia mitral, seleccionamos a todos los pacientes con insuficiencia mitral previa al procedimiento de ablación de quienes se disponía de ecocardiogramas seriados pre y postablación (25 sobre 256 [10,2%]). Los 25 pacientes fueron divididos en 2 grupos en función del desarrollo de deterioro hemodinámico después de la ablación. Se compararon de forma retrospectiva los datos clínicos y electrofisiológicos de ambos grupos de pacientes.

Estudio electrofisiológico y ablación

Todos los pacientes firmaron un consentimiento previo al estudio electrofisiológico. Por vía venosa femoral derecha se introdujo un catéter 7 French Mansfield (Mansfield-Webster, Mansfield, Mass) o 7 French Cardiorhythm (Medtronic USA) como catéter de ablación. La fuente de radiofrecuencia fue Medtronic Cardiorhythm con control de temperatura y con interrupción automática al alcanzar los 70 °C. A todos los pacientes se colocó un marcapasos provisional por vía cefálica o subclavia y posteriormente se implantó un marcapasos definitivo VVI-R o DDD-R con sensores de QT, ventilación minuto o acelerómetro. Después del procedimiento de ablación los pacientes fueron monitorizados durante 48 h y se suspendió toda la medicación antiarrítmica. En ningún caso se tuvo que reiniciar el tratamiento antiarrítmico durante el seguimiento.

Estudios ecocardiográficos

A todos los pacientes se practicó un ecocardiograma completo (incluyendo modo M, 2D y Doppler en color) antes y después de la ablación. Todos los ecocardiogramas fueron obtenidos por los mismos investigadores. Se tomaron las medidas de diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo (DTSVI), diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (DTDVI),

diámetro de la aurícula izquierda y fracción de acortamiento según las recientes recomendaciones de la American Society of Echocardiography⁴. Se definió la presencia de insuficiencia mitral según el mosaico en Doppler en color y la severidad se definió según la escala de: ligera (1+) cuando el área de regurgitación era inferior a 4 cm²; moderada (2+) cuando el área de regurgitación era superior a 4 cm² pero inferior a 8 cm²; severa (3+) cuando era superior a 8 cm² o se detectaba una inversión del flujo de las venas pulmonares, y masiva (+4) si el área de regurgitación era superior a 12 cm². Los resultados del ecocardiograma fueron interpretados sin que los investigadores conocieran a qué grupo pertenecían los pacientes.

Análisis estadístico

Los datos se presentan como media \pm desviación estándar. Las comparaciones fueron realizadas mediante la prueba de la t de Student para variables apareadas y no apareadas. Un valor de $p < 0,05$ se consideró como estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Características clínicas

El desarrollo de deterioro hemodinámico se encontró ligado a la presencia de insuficiencia mitral previa a la ablación. Por ello, se definieron 2 grupos de pacientes con insuficiencia mitral preablación en quienes se disponía de ecocardiogramas seriados, pre y postablación. El grupo A lo formaban 14 pacientes que presentaron deterioro hemodinámico y empeoramiento de la insuficiencia mitral; el grupo B lo formaban 11 pacientes que no tuvieron signos de insuficiencia cardíaca postablación y sin empeoramiento de la regurgitación mitral (tabla 1). Todos los pacientes excepto uno tenían fibrilación auricular crónica o aleteo auricular, y la frecuencia cardíaca basal previa a la ablación era superior a 90 lat/min. En la tabla 1 se expone la distribución de ambos grupos según la edad, cardiopatía de base e indicación de la ablación. Todos los pacientes habían estado tomando varios tipos de antiarrítmicos sin éxito: sotalol, amiodarona, flecainida, propafenona, betabloqueantes, solos o combinados entre sí. Después de la ablación se suspendieron todos los antiarrítmicos de clases I, II y III. Los otros tipos de fármacos que estaban tomando los pacientes no se modificaron. En el grupo A, 6 pacientes tomaban digoxina, 5 diuréticos y 4 inhibidores de la enzima convertidora (IECA), mientras que el grupo B, 7 pacientes tomaban IECA, 5 digoxina y 3 diuréticos. Después de la ablación y durante el seguimiento no tuvo que reiniciarse medicación antiarrítmica alguna en ningún paciente. No existían diferencias significativas en las ca-

TABLA 1
Características clínicas y electrofisiológicas de ambos grupos

	Grupo A (n = 14)	Grupo B (n = 11)	Total
Edad (años)	59 \pm 9	62 \pm 9	
Varón/mujer	8/6	5/6	13/12
Indicación			
FA	12	8	20
AA	2	2	4
TA	0	1	1
Etiología			
CV	3	4	7
CH	2	2	4
CI	2	1	3
CMC	5	2	7
FAI	2	2	4
Abordaje			
VD	7	4	11
VI	3	4	7
VD + VI	4	3	7
Número de aplicaciones	7 \pm 7	7 \pm 6	

FA: fibrilación auricular; AA: aleteo auricular; TA: taquicardia auricular; CMC: cardiomiopatía congestiva; CH: cardiopatía hipertensiva; CI: cardiopatía isquémica; CV: cardiopatía valvular; FAI: fibrilación auricular aislada; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; valores expresados como media \pm DE o número de individuos.

racterísticas clínicas basales de los pacientes entre ambos grupos.

Ablación con radiofrecuencia

El procedimiento de ablación se realizó con éxito en los 25 pacientes. La ablación se realizó en 20 pacientes por fibrilación auricular rápida, en 4 por aleteo auricular y en 1 por taquicardia auricular incesante. De los 25 pacientes 1 tenía un bloqueo de rama derecha previamente a la ablación. El resto de los pacientes tenían una activación ventricular normal en el electrocardiograma de superficie. La ablación se realizó en 11 pacientes a través de un abordaje venoso con una media de 11 aplicaciones; en 7 pacientes la ablación se realizó a través de un abordaje arterial con una media de 4 aplicaciones, y en 7 pacientes la ablación se realizó a través de un abordaje mixto arterial y venoso con una media de 9 aplicaciones. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en cuanto al tipo de abordaje de la ablación ni en el número de aplicaciones (7 \pm 7 frente a 7 \pm 6; $p = 0,98$).

Evolución

Del total de 256 pacientes remitidos para ablación del nodo AV, 14 (5,4%) presentaron un deterioro hemodinámico después de la ablación. La descompensación hemodinámica consistió en insuficiencia cardíaca

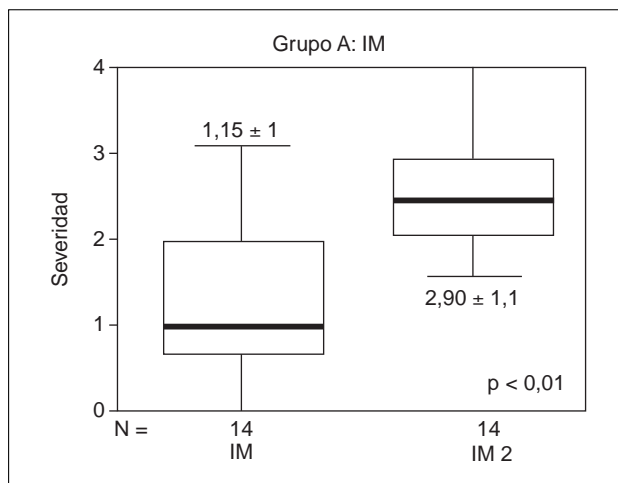


Fig. 1. Diagrama de barras en el que se observa la severidad de la insuficiencia mitral determinada por ecocardiograma transtorácico antes (IM) y después (IM2) de la ablación del nodo AV en los pacientes que presentaron deterioro hemodinámico (grupo A) ($p < 0,01$); los datos se expresan como media \pm DE; IM: insuficiencia mitral.

congestiva. De ellos, 8 eran varones, 6 eran mujeres y su edad media era 59 ± 9 años. Ninguno de estos pacientes había tenido insuficiencia cardíaca antes de la ablación. En todos ellos el deterioro hemodinámico se asoció a un empeoramiento de la severidad de la insuficiencia mitral, resultando en edema agudo de pulmón en 3 pacientes e insuficiencia cardíaca congestiva en 11, una media de 3 y 8 semanas después de la ablación, respectivamente. Cuatro pacientes fueron remitidos para recambio valvular mitral. Los restantes pacientes fueron tratados farmacológicamente con vasodilatadores y diuréticos. Frente a la evolución de los pacientes del grupo A, los pacientes del grupo B permanecieron asintomáticos después de la ablación, sin presentar ningún episodio de insuficiencia cardíaca.

Seguimiento ecocardiográfico

Se obtuvo un ecocardiograma de control una media de 100 días después de la ablación (rango, 20-135 días). La insuficiencia mitral aumentó significativamente en los pacientes del grupo A ($1,15 \pm 1,05$ frente a $2,90 \pm 1,15$; $p < 0,01$) (fig. 1). No se observaron cambios significativos en los pacientes del grupo B. No habían diferencias entre la severidad de la regurgitación mitral entre ambos grupos antes de la ablación; sin embargo, después de la ablación las diferencias en la insuficiencia mitral eran evidentes ($p < 0,01$) (tabla 2). Los pacientes del grupo A antes de la ablación tenían un DTDVI mayor que los del grupo B (64 ± 6 frente a 56 ± 9 mm; $p < 0,05$). El DTDVI aumentó significativamente en el grupo A (fig. 2) después de la ablación (64 ± 6 frente a 72 ± 9 mm; $p < 0,01$) mientras que permaneció estable en el grupo B (56 ± 9

TABLA 2
Características ecocardiográficas de ambos grupos

	Grupo A (n = 14)	Grupo B (n = 11)	p
<i>Preablación</i>			
DTDVI	64 ± 6	56 ± 9	$< 0,005$
DTSVI	43 ± 9	36 ± 7	0,06
Diámetro AI	51 ± 3	48 ± 6	NS
IM	$1,15 \pm 1,05$	$1,11 \pm 0,97$	NS
FA	32 ± 11	34 ± 13	NS
<i>Postablación</i>			
DTDVI	$72 \pm 9^*$	56 ± 8	$< 0,01$
DTSVI	52 ± 13	35 ± 7	$< 0,01$
Diámetro AI	52 ± 10	47 ± 10	NS
IM	$2,90 \pm 1,15^*$	$1,20 \pm 0,81$	$< 0,01$
FA	29 ± 10	37 ± 10	NS

FA: fracción de acortamiento (%); AI: aurícula izquierda (mm); DTDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (mm); DTSVI: diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo (mm); IM: insuficiencia mitral; NS: no significativo; * $p < 0,01$ comparado con valor preablación; valores expresados como media \pm DE.

frente a 56 ± 8 mm; $p = 0,33$). Se observaron diferencias significativas en el DTDVI entre ambos grupos durante el seguimiento (56 ± 8 frente a 72 ± 9 mm; $p < 0,01$) (tabla 2). El DTSVI era ligeramente mayor en el grupo A que en el grupo B antes de la ablación (43 ± 9 frente a 35 ± 7 mm; $p = 0,06$) (tabla 2) y aumentó significativamente después de ésta (52 ± 13 frente a 35 ± 6 mm; $p < 0,01$). El DTSVI en el grupo A aumentó de forma significativa después de la ablación (43 ± 9 frente a 52 ± 13 mm; $p < 0,01$), pero no se modificó en el grupo B (36 ± 7 frente a 35 ± 6 mm; $p = \text{NS}$) (fig. 3); el incremento en el diámetro telesistólico después de la ablación fue significativamente mayor en el grupo A que en el grupo B (Δ -DTSVI: 8 ± 5 frente a 1 ± 6 mm; $p = 0,01$).

En el diámetro de la aurícula izquierda no se observaron variaciones en ambos grupos antes y después de la ablación (grupo A: 51 ± 3 frente a 52 ± 10 mm; $p = \text{NS}$); grupo B: 48 ± 6 frente a 47 ± 10 mm; $p = \text{NS}$) ni se observaron diferencias comparando ambos grupos entre sí (tabla 2). Se observó una tendencia a una menor fracción de acortamiento en los pacientes del grupo A después de la ablación y mayor en el grupo B, pero las diferencias no fueron estadísticamente significativas (grupo A: 32 ± 11 frente a $29 \pm 10\%$; $p = 0,48$; grupo B: 34 ± 13 frente a $37 \pm 10\%$; $p = 0,28$). No observamos diferencias entre la fracción de acortamiento entre ambos grupos antes ni después de la ablación (tabla 2).

DISCUSIÓN

La ablación con radiofrecuencia se ha convertido en la técnica de elección en los pacientes que requieren ablación del nodo AV. Los candidatos para la ablación son pacientes con fibrilación auricular y conducción

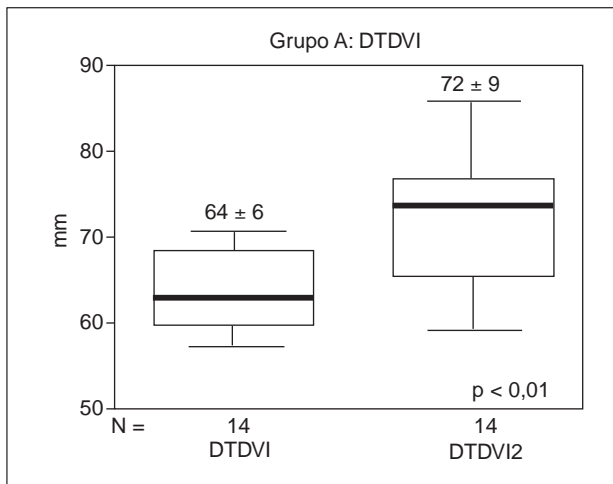


Fig. 2. Diagrama de barras en el que se observa el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo antes de la ablación (DTDVI) y después (DTDVI2) del deterioro hemodinámico (grupo A) ($p < 0,01$); los datos se expresan como media \pm DE.

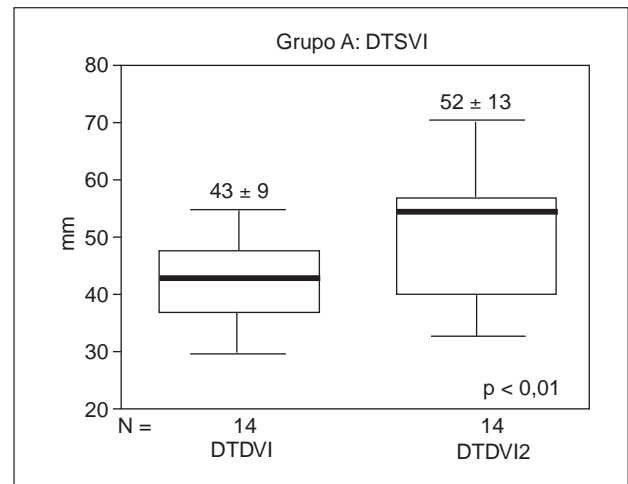


Fig. 3. Diagrama de barras en el que se observa el diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo por ecocardiograma transtorácico en forma basal (DTSVI) y después del seguimiento (DTSVI2) en los pacientes con deterioro hemodinámico después de la ablación del nodo AV (grupo A) ($p < 0,01$); los datos se expresan como media \pm DE.

AV rápida en quienes el tratamiento farmacológico es ineficaz o presentan efectos secundarios. Varios estudios demostraron la mejora de la función ventricular después de la ablación del sistema de conducción AV en pacientes con fibrilación auricular refractaria^{5,6}; sin embargo, el análisis retrospectivo de nuestra casuística identificó a un subgrupo de pacientes que presentaron un deterioro hemodinámico durante el seguimiento. La descompensación hemodinámica consistió en síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca en 14 de los 256 pacientes (5,4%).

Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva después de la ablación del nodo AV se caracterizaron por un mayor DTDVI y una tendencia a un mayor DTSVI comparados con el grupo control. La fracción de acortamiento y la severidad de la insuficiencia mitral eran similares en ambos grupos antes de la ablación. Durante el seguimiento hubo una tendencia a un mayor DTSVI y un significativo aumento del DTDVI en los pacientes del grupo A, junto con un significativo aumento en la severidad de la insuficiencia mitral. Si el aumento de la insuficiencia mitral es una causa o una consecuencia del deterioro hemodinámico no puede determinarse. En contra de lo comunicado por otros estudios^{6,7}, no se observó un aumento en la función ventricular izquierda medida mediante la fracción de acortamiento en ninguno de los dos grupos. Esta falta de aumento de la función ventricular izquierda ha sido referida también por Brignole et al⁸, quienes comunicaron un deterioro de la función ventricular izquierda en aquellos pacientes con fracción de acortamiento mayor del 30% al cabo de 90 días de la ablación del haz de His. Sin embargo, frente a los datos de Brignole et al, la falta de mejora de la fracción de acorta-

miento en nuestros pacientes del grupo A se asoció a un importante aumento de los diámetros telediastólico y telesistólico del ventrículo izquierdo. El elevado diámetro telediastólico con un normal diámetro telesistólico y fracción de acortamiento antes de la ablación puede traducir un estado de insuficiencia mitral crónica compensada. El progresivo aumento de los diámetros telediastólico y telesistólico junto a una similar fracción de acortamiento después de la ablación sugieren que se trata de una transición entre un estado compensado hacia una descompensación hemodinámica. La similar fracción de acortamiento junto a un incremento en la severidad de la insuficiencia mitral pueden traducir una disfunción ventricular izquierda debido a una sobrecarga crónica de volumen.

El mecanismo por el cual estos pacientes presentaron un deterioro hemodinámico, pasando de un estado compensado a uno de descompensación en forma de insuficiencia cardíaca, es desconocido, pero varios mecanismos pueden haber contribuido a ello. En primer lugar, esta complicación podría haberse debido al procedimiento de ablación por sí mismo. La aplicación de la radiofrecuencia durante la ablación produce, al contactar el electrodo con el endocardio, una lesión térmica. En el examen histológico de estas lesiones se observa necrosis por coagulación con destrucción de la arquitectura miofibrilar y necrosis con bandas de contracción⁹. A pesar de que no hicimos determinaciones seriadas de CK y MB, la isquemia o necrosis miocárdica no es una explicación plausible del deterioro hemodinámico observado en estos pacientes, puesto que estudios previos han demostrado incrementos mínimos o nulos en la CK/MB después de la ablación^{10,11}.

En teoría, la ablación podría haber lesionado el aparato valvular mitral. Sin embargo, en la inspección visual de la válvula mitral en los cuatro pacientes intervenidos se detectaron engrosamiento y calcificación de los velos de la válvula mitral y de las cuerdas tendinosas, lo que sugeriría una enfermedad degenerativa. No se observó en ningún caso ruptura de cuerdas, perforación valvular ni vegetaciones. En el examen microscópico de las válvulas resecaadas no se observaron lesiones provocadas por la radiofrecuencia. Además, se pudo excluir que la causa del deterioro hemodinámico fuera una lesión valvular directa por la radiofrecuencia, ya que en cinco pacientes se realizaron ablaciones exclusivamente a través de un abordaje venoso, sin ninguna posibilidad de contacto directo entre el catéter de ablación y la válvula mitral.

Todos los pacientes del grupo A tenían una activación ventricular normal en el electrocardiograma de 12 derivaciones antes de la ablación. Así pues, la estimulación ventricular tras la ablación produce un cambio en la activación ventricular que puede haber contribuido al aumento de la severidad de la insuficiencia mitral y el consiguiente desarrollo de insuficiencia cardíaca. La estimulación ventricular desde el ápex del ventrículo derecho interfiere con el cierre de la válvula mitral debido a cambios en la secuencia de activación del aparato valvular mitral y/o un cambio en la tensión generada en los músculos papilares.

La función de la válvula mitral depende de la integridad de los velos, de las cuerdas tendinosas, del anillo mitral y de los músculos papilares. El cierre de la válvula mitral depende de la compleja interacción entre el área valvular que se requiere para ocluir el orificio mitral y del área de los velos de la válvula. Las dimensiones ventriculares y del anillo valvular varían durante el ciclo cardíaco, de forma que la posición de los músculos papilares y su compleja interacción con el área valvular mitral producen cambios en el área de regurgitación a lo largo del ciclo cardíaco. La activación anómala de los músculos papilares durante la estimulación ventricular derecha altera la tensión sobre los velos valvulares. Todo ello produce una falta de coaptación y un aumento en el orificio valvular durante la sístole.

La secuencia de activación de los músculos papilares interfiere con el cierre de la válvula mitral. Dado que la estimulación ventricular desde diversas zonas del ventrículo influye en las diferentes secuencias en la activación de los músculos papilares, este mecanismo puede haber contribuido al deterioro del cierre valvular mitral. En este sentido, se ha observado que la estimulación ventricular desde varias zonas del ventrículo produce diversos grados de severidad de insuficiencia mitral¹². En humanos se ha descrito el efecto perjudicial que produce la estimulación ventricular derecha en el grado de regurgitación mitral. En un grupo de 4 pacientes la estimulación ventricular derecha pre-

cipitó la aparición de insuficiencia cardíaca junto a un empeoramiento de la insuficiencia mitral¹³. En este sentido, se requieren estudios prospectivos que investiguen el impacto de la estimulación ventricular sobre la severidad de la insuficiencia mitral.

Además de los efectos negativos que puede tener la estimulación ventricular desde el ápex del ventrículo derecho, la asincronía en la activación eléctrica del ventrículo izquierdo puede tener un efecto perjudicial sobre la función ventricular en sí misma a largo plazo. La estimulación ventricular se asocia a disfunción miocárdica progresiva y a una menor supervivencia en comparación con la estimulación bicameral¹⁴. La alteración en la secuencia de activación ventricular debido a la estimulación desde el ápex del ventrículo derecho produce una alteración en los vectores de estrés mecánico, una heterogeneidad en el flujo coronario regional y en una elevación de las concentraciones de catecolaminas tisulares. Estos cambios producen un remodelado ventricular¹⁵ con cambios progresivos en la función cardíaca que conllevan un aumento de los volúmenes ventriculares, y un deterioro de la regurgitación mitral debido a la dilatación del anillo de la válvula mitral. En nuestros pacientes con empeoramiento de la insuficiencia mitral después de varios meses de la ablación, este mecanismo puede haber desempeñado un papel primordial. Finalmente, los pacientes con función ventricular reducida no pueden incrementar el volumen minuto si no es a expensas de un incremento en la frecuencia cardíaca. Después de la ablación, estos pacientes pierden este mecanismo compensatorio, y al no poder incrementar la frecuencia cardíaca mediante taquicardización no pueden aumentar el gasto cardíaco y desarrollan síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva.

Limitaciones del estudio

El análisis retrospectivo de los datos es una limitación del estudio que no debe despreciarse. Existe la posibilidad de haber cometido un sesgo de selección puesto que algunos pacientes no disponían de ecocardiograma preablación, pero ello no implica a ninguno de los pacientes que desarrollaron deterioro hemodinámico. También existe la posibilidad de una falta de potencia estadística por el escaso tamaño de la muestra.

CONCLUSIONES

A pesar de que numerosas publicaciones han demostrado un alto porcentaje de éxito en la ablación del nodo AV con pocas complicaciones relacionadas con el procedimiento^{1,2,5}, no debería infraestimarse el riesgo de complicaciones. En este artículo describimos a 14 pacientes con deterioro hemodinámico y empeoramiento de la regurgitación mitral después de la abla-

ción del nodo AV. En el análisis retrospectivo se observó que los pacientes con mayor diámetro telediastólico e insuficiencia mitral moderada son más susceptibles a esta complicación. En los pacientes intervenidos no se objetivaron lesiones valvulares causadas directamente por la radiofrecuencia. Los efectos crónicos de la activación ventricular aberrante debido a la estimulación desde el ápex del ventrículo derecho pueden contribuir de forma importante a esta complicación. La estimulación ventricular permanente con un electrodo posicionado cerca del haz de His podría evitar la anormal secuencia de activación ventricular, y con ello podría evitar las consecuencias observadas en nuestros pacientes. Se requieren estudios prospectivos encaminados a demostrar esta última posibilidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Morady F, Calkins H, Langberg JJ, Armstrong WF, De Buitler M, El-Atassi R et al. A prospective randomized comparison of direct current and radiofrequency ablation of the atrioventricular junction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 102-109.
- Olgin JE, Scheinmann MM. Comparison of high energy direct current and radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 557-564.
- Peters RH, Wever EF, Hauer RN, Wittkamp FH, Robles de Medina EO. Bradycardia dependent QT prolongation and ventricular fibrillation following catheter ablation of the atrioventricular junction with radiofrequency energy. *PACE* 1994; 17: 108-112.
- American Society of Echocardiography on Standards. Subcommittee on Quantification of Two-dimensional Echocardiograms. Recommendations for quantification of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2: 358-397.
- Yeung-Lai-Wah J, Alison JF, Lonergan L, Mohama R, Leather R, Kerr C. High success rate of atrioventricular ablation with radiofrequency energy. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1.753-1.758.
- Lemery R, Brugada P, Chereix E, Wellens H. Reversibility of tachycardia induced left ventricular dysfunction after closed-chest catheter ablation of the atrioventricular junction for intractable atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1987; 60: 1.406-1.408.
- Heinz G, Siostrzonek P, Kreiner G, Gössinger H. Improvement in left ventricular systolic function after successful ablation for drug refractory, chronic atrial fibrillation and recurrent atrial flutter. *Am J Cardiol* 1992; 69: 489-492.
- 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: 242-246.
- Saul JP, Hulse JE, Papagiannis J, Van Praagh R, Walsh EP. Late enlargement of radiofrequency lesions in infant lambs. Implications for ablation procedures in small children. *Circulation* 1994; 90: 492-499.
- Scheiman MM, Evans-Bell T and The Executive Committee of the Percutaneous Cardiac Mapping and Ablation Registry. Catheter ablation of the atrioventricular junction: a report of the Percutaneous Mapping and Ablation Registry. *Circulation* 1984; 18: 1.091-1.097.
- Langberg JJ, Chin M, Rosenqvist M, Cockrell J, Dullet N, Van Hare G et al. Catheter ablation of the atrioventricular junction with radiofrequency energy. *Circulation* 1989; 80: 1.527-1.535.
- Grover M, Glanz SA. Endocardial pacing side affects left ventricular diastolic volume and performance in the intact anesthetized dog. *Circ Res* 1983; 113: 72-85.
- Edhag O, Fagrell B, Lagergren H. Deleterious effects of cardiac pacing with mitral insufficiency. *Acta Med Scand* 1977; 202: 331-334.
- Rosenqvist M, Brandt J, Schüller H. Long-term pacing in situs node disease. Effects of stimulation mode on cardiovascular morbidity and mortality. *Am Heart J* 1988; 116: 16-22.
- Lee MA, Dae MW, Langberg JJ, Griffin JC, Chin MC, Finkbeiner WE et al. Effects of long-term right ventricular apical pacing on left ventricular perfusion, innervation, function and histology. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 225-231.