

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE VALENCIA
"San Vicente Mártir"



**Conducción eléctrica entre Aurícula
izquierda y Venas pulmonares:
Caracterización mediante
mapeo de alta densidad**

TRABAJO DE FIN DE GRADO PARA OPTAR AL TÍTULO DE
"GRADO EN MEDICINA"

Presentado por:

D^a. ANA TORADA AGUILELLA

Tutor/a:

Dr. D. AURELIO QUESADA DORADOR

Valencia, a 10 de mayo de 2021

Agradecimientos

Al Dr. Aurelio Quesada Dorador, por sus consejos y su tiempo, pero más importante, por abrirnos las puertas a la cardiología.

Al Servicio de Cardiología del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, y en especial a Víctor Palanca Gil, por permitirme formar parte de su proyecto y su gran ayuda en el proceso.

A los profesores de la Universidad Católica de Valencia, por ser un ejemplo durante todos estos años.

A Nerea, Marta, Cristina y Paula, por las excursiones, los paseos de domingo, y sobre todo por el increíble regalo que ha sido vuestra amistad.

A mi familia, por darme la oportunidad de estudiar medicina y apoyarme incondicionalmente en todo momento.

A Jesús, por ser tú.

"When the pulse is irregular and tremulous and the beats occur at intervals, then the impulse of life fades; when the pulse is slender (smaller than feeble, but still perceptible, thin like a silk thread), then the impulse of life is small."

Huang Ti Nei Jing Su Wên (475 aC – 220 dC)

ÍNDICE DE CONTENIDO

| | |
|---|-----------|
| 1. ABREVIATURAS | 9 |
| 2. RESUMEN | 11 |
| 3. INTRODUCCIÓN | 13 |
| 3.1. Fibrilación auricular | 13 |
| 3.1.1. Concepto FA | 13 |
| 3.1.2. Clasificación | 13 |
| 3.1.3. Epidemiología | 14 |
| 3.1.4. Fisiopatología | 15 |
| 3.1.4.1. Componente hereditario | 15 |
| 3.1.4.2. Remodelación auricular | 15 |
| 3.1.4.3. Mecanismos de FA | 16 |
| 3.1.4.4. Remodelación eléctrica | 17 |
| 3.1.5. Factores de riesgo | 18 |
| 3.1.5.1. Factores no modificables | 18 |
| 3.1.5.2. Factores modificables | 18 |
| 3.1.6. Clínica | 19 |
| 3.1.7. Diagnóstico | 20 |
| 3.1.7.1. Screening | 20 |
| 3.1.7.2. Diagnóstico electrocardiográfico | 21 |
| 3.1.7.3. Otras pruebas diagnósticas | 22 |
| 3.1.8. Manejo terapéutico | 22 |
| 3.1.8.1. Tratamiento anticoagulante | 23 |
| 3.1.8.2. Tratamiento antiarrítmico | 26 |
| 3.2. Ablación de Fibrilación auricular | 29 |
| 3.2.1. Indicaciones de ablación | 29 |
| 3.2.2. Complicaciones | 31 |
| 3.2.3. Ablación por radiofrecuencia | 32 |
| 3.2.4. Ablación por crioablación | 34 |

| | | |
|-----------|--|-----------|
| 3.3. | Métodos de estudio anatómico | 35 |
| 3.3.1. | Técnicas de imagen | 35 |
| 3.3.2. | Mapeo de alta densidad | 37 |
| 3.3.2.1. | Sistema CARTO® | 37 |
| 3.3.2.2. | Catéter PentaRay®..... | 39 |
| 3.4. | Anatomía y fisiología de la unión veno-auricular | 40 |
| 4. | HIPÓTESIS Y OBJETIVOS | 42 |
| 4.1. | Hipótesis | 42 |
| 4.2. | Objetivos | 42 |
| 4.2.1. | Objetivo principal | 42 |
| 4.2.2. | Objetivos secundarios | 42 |
| 5. | METERIAL Y MÉTODOS | 43 |
| 5.1. | Diseño del estudio | 43 |
| 5.2. | Población de estudio | 43 |
| 5.3. | Periodo de estudio | 43 |
| 5.4. | Grupos de estudio | 44 |
| 5.5. | Procedimiento | 44 |
| 5.5.1. | Preoperatorio | 44 |
| 5.5.2. | Ablación por radiofrecuencia | 44 |
| 5.6. | Criterios de inclusión y exclusión | 45 |
| 5.6.1. | Criterios de inclusión | 45 |
| 5.6.2. | Criterios de exclusión | 45 |
| 5.7. | Variables estudiadas | 45 |
| 5.7.1. | Variables demográficas | 46 |
| 5.7.2. | Variables clínicas – anatómicas | 46 |
| 5.7.3. | Variables de las zonas de conducción preferencial | 47 |
| 5.8. | Aprobación del estudio | 48 |
| 5.9. | Análisis estadístico | 48 |
| 5.10. | Búsqueda bibliográfica | 49 |

| | |
|--|-----------|
| 6. RESULTADOS | 50 |
| 6.1. Características basales de la muestra | 50 |
| 6.2. Características anatómicas basales | 53 |
| 6.3. Características de las zonas de conducción preferencial | 54 |
| 7. DISCUSIÓN | 61 |
| 7.1. Eficacia de los sistemas de mapeo de alta densidad en la detección y ablación de las zonas de conducción preferencial | 61 |
| 7.2. Localizaciones y características anatómicas de las zonas de conducción preferencial | 63 |
| 7.3. Limitaciones | 64 |
| 8. CONCLUSIÓN | 65 |
| 9. BIBLIOGRAFÍA | 66 |
| 10. ANEXOS | 71 |
| 10.1. Aprobación CEIm | 71 |
| 10.2. Póster del trabajo | 73 |

ÍNDICE DE TABLAS

| | |
|---|----|
| Tabla 1. Clasificación de la sintomatología relacionada con la FA por la <i>EHRA</i> | 20 |
| Tabla 2. Escala para la estratificación del riesgo tromboembólico | 24 |
| Tabla 3. Escala HAS-BLED para la valoración del riesgo individual de sangrado | 25 |
| Tabla 4. Fármacos antiarrítmicos en la cardioversión farmacológica | 27 |
| Tabla 5. Características basales de la muestra | 50 |
| Tabla 6. Frecuencia tratamientos antiarrítmicos y anticoagulantes | 52 |
| Tabla 7. Características anatómicas de la muestra | 54 |
| Tabla 8. Frecuencia de localización de las zonas de conducción preferencial | 56 |
| Tabla 9. Características de las zonas de conducción preferencial | 57 |
| Tabla 10. Características de las zonas de conducción preferencial de cada una de las venas pulmonares | 58 |
| Tabla 11. Resultados T student para datos no apareados | 60 |

ÍNDICE DE IMÁGENES

| | |
|---|----|
| Imagen 1. Prevalencia global de la FA en 2016 | 15 |
| Imagen 2. Haz muscular miocárdico con fibrosis intersticial | 16 |
| Imagen 3. Representación de diferentes mecanismos de FA en las aurículas | 18 |
| Imagen 4. Factores de riesgo de la FA en la génesis de la FA | 19 |
| Imagen 5. Registro electrocardiográfico de una FA | 20 |
| Imagen 6. Tabla de recomendaciones para el screening de la FA | 21 |
| Imagen 7. Tratamiento agudo y crónico de los pacientes con FA, resultados cardiovasculares deseados y beneficios para los pacientes | 23 |
| Imagen 8. Indicaciones para la ablación con catéter en pacientes con FA sintomática | 30 |
| Imagen 9. TC cardiaca en 3D en vista posterior | 32 |

| | |
|---|----|
| Imagen 10. Sistema de ablación por radiofrecuencia realizando lesiones punto por punto para el aislamiento eléctrico de la vena pulmonar | 33 |
| Imagen 11. Visión anterior de la AI donde se puede ver representado el catéter empleado para la obtención de la imagen tridimensional | 33 |
| Imagen 12. Sistema de crioablación introducido para el aislamiento eléctrico de una vena pulmonar | 34 |
| Imagen 13. A) Venas pulmonares visualizadas mediante RM. B) Venas pulmonares visualizadas mediante TC en reconstrucción tipo <i>volumen rendering</i> | 36 |
| Imagen 14. Confirmación de la posición del catéter mediante fluoroscopia durante la ablación | 36 |
| Imagen 15. Visión anterior de la AI junto sus potenciales de acción obtenida mediante el sistema CARTO® durante una intervención de ablación | 38 |
| Imagen 16. A) Catéter multipolar circular Lasso®. B) Catéter multipolar PentaRay® | 39 |
| Imagen 17. Angiograma de la VVPP inferior izquierda representando la entrada y salida de la actividad ectópica | 40 |
| Imagen 18. Zona de conducción preferencial que penetra en la VVPP inferior izquierda rodeada por tejido no conductor | 40 |

ÍNDICE DE FIGURAS

| | |
|---|----|
| Figura 1. Proporción de hombres y mujeres de la muestra de estudio | 51 |
| Figuras 2 y 3. Proporción del tipo de fármacos antiarrítmicos y anticoagulantes empleados | 53 |
| Figura 4. Localizaciones de las zonas de conducción preferencial medida en porcentajes | 55 |
| Figura 5. Resultados T student con diferencia significativas | 59 |

1. ABREVIATURAS

- **AAS:** Ácido acetilsalicílico
- **ACO:** Anticoagulación oral
- **ACOD:** Anticoagulantes de acción directa
- **ACV:** Accidente cerebrovascular
- **AD:** Aurícula derecha
- **AI:** Aurícula izquierda
- **AIT:** Accidente isquémico transitorio
- **AHA:** *American Heart Association*
- **AHRE:** Episodio auricular de alta frecuencia
- **ACC:** *American College of Cardiology*
- **AFNET:** *Atrial Fibrillation Network*
- **ANP:** Péptido natriurético atrial
- **AV:** Aurículo-ventricular
- **AVK:** Antagonistas de la vitamina K
- **BNP:** Péptido natriurético tipo B
- **CVE:** Cardioversión eléctrica
- **CVF:** Cardioversión farmacológica
- **DM:** Diabetes Mellitus
- **ECG:** Electrocardiograma
- **EHRA:** *European Heart Rhythm Association*
- **EF:** Estudio electrofisiológico
- **ESC:** *European Society of Cardiology*
- **ETE:** Ecocardiograma transesofágico
- **FA:** Fibrilación auricular
- **FEVI:** Fracción de eyección del ventrículo izquierdo
- **FRCV:** Factores de riesgo cardiovascular
- **CHGUV:** Consorcio Hospital General Universitario Valencia.
- **HTA:** Hipertensión arterial
- **HVI:** Hipertrofia ventricular izquierda
- **IAM:** Infarto agudo de miocardio
- **IC:** Insuficiencia cardiaca
- **IC-FEc:** Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada
- **IC-FErM:** Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección en rango media
- **IC-FEr:** Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida
- **INR:** *International normalized ratio*
- **LPM:** Latidos por minuto

- **NYHA:** *New York Heart Association*
- **NICE:** *National Institute for Health and Care Excellence*
- **PET:** Tomografía por emisión de positrones.
- **RM:** Resonancia magnética
- **SAOS:** Síndrome de apnea obstructiva del sueño
- **TC:** Tomografía computarizada
- **TEP:** Tromboembolismo pulmonar
- **TVP:** Trombosis venosa profunda
- **VD:** Ventrículo derecho
- **VI:** Ventrículo izquierdo
- **VVPP:** Venas pulmonares
- **VPID:** Vena pulmonar superior derecha
- **VPIL:** Vena pulmonar inferior izquierda
- **VPSD:** Vena pulmonar superior derecha
- **VPSI:** vena pulmonar superior izquierda
- **ZCP:** Zonas de conducción preferencial

2. RESUMEN

Hipótesis: La conexión eléctrica entre las venas pulmonares (VVPP) y el antro auricular no ocurre en todo el perímetro de la vena sino en zonas de conducción preferencial (ZCP). Los sistemas de mapeo de actividad eléctrica de alta densidad permite distinguirlos de forma exacta.

Objetivos: Determinar la presencia de ZCP, su número, características anatómicas y localización, así como objetivar la existencia de similitudes entre las características anatómicas de dichas zonas.

Material y Métodos: Se incluyeron todos los pacientes de ablación de FA paroxística o persistente de corta duración entre julio/2020 y enero/2021 (n=12), registrando sus características basales. Mediante el catéter PentaRay® y el sistema CARTO3® se reconstruyeron la anatomía y datos de voltaje de las uniones venoatriales, evaluando las zonas de conducción preferencial.

Resultados: Se registraron un total de 57 zonas de conducción preferencial entre los 12 pacientes. La localización más frecuente fue la zona anterior de las VVPP superiores, siendo además significativa la diferencia del número de ZCP localizadas en las VVPP superiores (Izq.: 19; Dx.: 18) frente a las de las VVPP inferiores (Izq.: 9; Dx.: 11) (p=0,001). Las ZCP de VVPP superiores también fueron significativamente mayores en cuanto al porcentaje del área (p=0,013) y del perímetro que ocupaban respecto a las inferiores (p=0,047).

Conclusiones: La conducción eléctrica entre las VVPP y la aurícula izquierda no es uniforme en todo su perímetro. El mapeo de alta densidad ha permitido definir 1 a 4 ZCP por vena, predominando en las venas pulmonares superiores, y conocer sus características anatómicas principales.

Palabras clave: “fibrilación auricular”, “ablación por radiofrecuencia”, “mapeo de alta densidad”, “unión venoatrial”.

ABSTRACT

Hypothesis: The electrical connection between the pulmonary veins and the atrial antrum doesn't occur around the entire perimeter of the vein but in preferential conduction zones (PCZ). The high-density cardiac electrical activity mapping systems allow to distinguish them exactly.

Objectives: To determine the presence of PCZ, their number, anatomical characteristics and location, as well as to objectify the existence of similarities between the anatomical characteristics of these zones.

Methods: All patients with paroxysmal or short-term persistent AF ablation between July/2020 and January/2021 (n=12) were included, recording their basal characteristics. Using the PentaRay® catheter and the CARTO3® system, the anatomy and voltage data of the venoatrial junctions were reconstructed, evaluating the PCZ.

Results: A total of 57 preferential conduction zones were recorded among the 12 patients. The most frequent location was found in the anterior zone of the upper pulmonary veins, also being there a significant difference between the number of zones located in the upper pulmonary veins (L: 19; R: 18) and the inferior ones (L: 9; R: 11) ($p=0,001$). The higher pulmonary vein's zones were also significantly higher in terms of percentage of area ($p=0,013$) and perimeter they occupied compared to the lower ones ($p=0,047$).

Conclusions: The electrical conduction between the pulmonary veins and the left atrium is not uniform throughout its perimeter. The high-density mapping has made it possible to define 1 to 4 PCZ per vein, predominantly in the superior pulmonary veins, and to know their main anatomical characteristics.

Key words: "atrial fibrillation", "radiofrequency ablation", "high-density mapping", "venoatrial junction".

3. INTRODUCCIÓN

3.1. Fibrilación auricular

3.1.1. Concepto Fibrilación auricular

La Fibrilación auricular (FA) es una taquiarritmia de origen supraventricular caracterizada por la activación desorganizada, rápida e irregular de la actividad eléctrica auricular que conlleva una pérdida de la contracción auricular normal y, en consecuencia, una frecuencia ventricular alterada.¹

3.1.2. Clasificación

Al igual que para establecer una definición para la FA, se han descrito un gran número de posibles clasificaciones basándose en diferentes criterios clínicos y diagnósticos. Esta amalgama de posibilidades supone una dificultad para su uso en la clínica práctica, así como a la hora de comparar estudios, por lo que la *American Heart Association* (AHA), la *European Society of Cardiology* (ESC) y el *American College of Cardiology* (ACC) proponen una clasificación basada en la forma de aparición y su duración en el tiempo en la que encontramos las siguientes categorías²:

- **Primer episodio de FA:** se considerará aquel episodio del cual se tenga evidencia por primera vez, independientemente de la presencia de síntomas, el tiempo de duración o si se trata de un episodio autolimitado. Pueden tratarse tanto de un primer episodio paroxístico como de uno persistente.
- **FA recurrente:** cuando tenemos evidencia de dos o más episodios en un mismo paciente.
- **FA paroxística:** aquella arritmia que cede espontáneamente, habitualmente de una duración inferior a 48 horas.
- **FA persistente:** aquel episodio que finaliza espontáneamente o mediante intervención médica tras un periodo igual o superior a 7 días.
- **FA persistente de larga duración:** cuando el episodio se prolonga durante un periodo igual o superior a 1 año tras establecer una estrategia de control del ritmo cardiaco.
- **FA permanente:** se considera cuando la cardioversión no es capaz de revertir la situación del paciente o cuando la FA es aceptada y ya no se contempla el tratamiento para el control del ritmo como opción.

Las guías prácticas establecen que estas categorías no son excluyentes, ya que existe la posibilidad de que un mismo paciente presente tanto episodios de FA paroxísticos como episodios de FA persistente a lo largo del tiempo. Sin embargo, desde un punto de vista práctico, se clasifica a dichos pacientes en función de su presentación más frecuente.

También cabe destacar el curso temporal de la FA, ya que es habitual que aquellos pacientes que en su inicio presentan una FA paroxística acaben desarrollando una forma persistente en el tiempo. Por otro lado, un pequeño porcentaje de entre el 2-3% de los pacientes se mantiene en una forma paroxística durante décadas.

Como se menciona anteriormente, existe un gran número de clasificaciones diferentes, entre las cuales podemos encontrar algunas formas como:

- **FA silente:** episodios de FA asintomáticos.
- **FA asilada:** pacientes diagnosticados de FA en los cuales los estudios no revelan ninguna causa patológica ni estructural subyacente que pueda ser origen de la arritmia.
- **FA secundaria:** episodios secundarios a una causa estructural o patológica como un infarto agudo de miocardio (IAM), cirugía cardíaca, pericarditis, hipertiroidismo, embolismo pulmonar, neumonía u otras patologías cardiopulmonares.

3.1.3. Epidemiología:

La FA es el trastorno sostenido más frecuente del ritmo cardíaco.^{3,7}

Desde la primera descripción de fibrilación registrada en 1628 por William Harvey⁴ hasta nuestros días, la prevalencia ha aumentado significativamente, llegando hasta un 4% de la población global.⁶ Según el *Global Burden of Disease study* realizado en 2010³, la incidencia anual era de 5 millones de casos, suponiendo hasta 33.5 millones de personas afectadas alrededor del mundo, mientras que en 2016 esta cifra aumentó hasta los 43,6 millones de individuos.²

Según los resultados presentados por el estudio *OFRECE (2014)*⁵, la prevalencia de la FA en la población española mayor de 40 años se encuentra entre un 0.3% y un 1%, siendo similar entre sexos. Esta cifra aumenta al 4.6% a partir de los 60 años y al 17.7% en edades superiores a 80 años. Estos datos concuerdan con los obtenidos en otros países europeos, Australia y EEUU, donde se observó que hasta el 70% de los pacientes diagnosticados de FA superaban los 65 años.⁶



Imagen 1. Prevalencia global de la FA en 2016.²

3.1.4. Fisiopatología

El origen de la FA ha sido y continúa siendo objeto de debate ya que, aunque se conocen muchos de los factores que participan en su patogenia, no queda claro si es un único factor el que desencadena la cascada de eventos que dan lugar a la arritmia, o si es la sinergia de estos los que finalmente desarrollan la FA.

Por tanto, se establece la fibrilación auricular como una patología de origen multifactorial donde tienen papel alteraciones estructurales y/o electrofisiológicas, así como un componente hereditario.

3.1.4.1. Componente hereditario

Se ha observado, especialmente en jóvenes diagnosticados de FA de inicio temprano, que un tercio de dichos pacientes son portadores de variantes genéticas que predisponen a la FA. Estas variantes modifican hasta 7 veces el riesgo de desarrollar una FA y en ocasiones también se han visto asociadas con el ictus, ya sea isquémico o cardioembólico.⁸

3.1.4.2. Remodelación auricular

Tanto la propia FA como factores externos como el estrés, la cardiopatía estructural, la edad o la hipertensión (HTA) desembocan en un proceso lento pero progresivo de remodelación estructural, siendo difícil distinguir entre los cambios debidos a la fibrilación y aquellos debidos a una enfermedad cardiovascular previa. Es por eso que los estudios concluyen en que “La FA conduce a la FA”.

Entrando más en detalle, se observa que los cambios encontrados con más frecuencia son la fibrosis y la pérdida de masa muscular, independientemente de su causa inicial.

El estudio histológico de las biopsias tomadas durante intervenciones de válvula mitral reveló una serie de alteraciones entre las cuales se encontraban: un

reemplazo de miocitos por fibrosis intersticial, pérdida de miofibrillas, acúmulos de gránulos de glycogeno, disrupción de uniones gap², miolisis y fragmentación del retículo sarcoplásmico.¹⁰ También se observó que los pacientes con FA de corta duración presentaban una fibrosis leve – moderada, mientras que en aquellos con FA de larga duración la fibrosis era severa y además contaban con una pérdida sustancial de masa muscular.

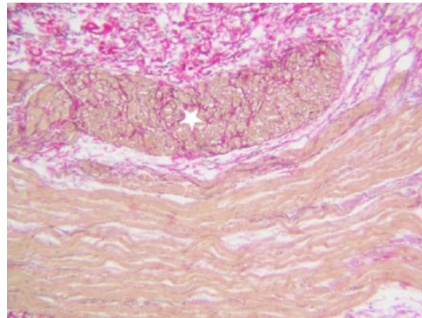


Imagen 2. Haz muscular miocárdico con fibrosis intersticial (asterisco).⁵¹

Se incluyen como otras causas de fibrosis la inflamación o enfermedades autoinmunes, donde se detectaron altos niveles de anticuerpos frente a las cadenas pesadas de miosina en pacientes con FA en quienes no se detectaron enfermedades cardíacas estructurales previas.²

Todos estos cambios pueden causar una dilatación de la aurícula debido a la pérdida de la contractilidad y el incremento de la *compliance*, resultando en un latido inefectivo, junto un aumento de la susceptibilidad de iniciar y perpetuar arritmias.

3.1.4.3. Mecanismos de FA

Como se menciona anteriormente, la fibrilación auricular produce y requiere de una serie de alteraciones estructurales y eléctricas en el tejido cardíaco que permiten la instauración y el mantenimiento de la arritmia. Sin embargo, a este substrato ha de sumársele un evento iniciador, cuyo mecanismo se plantea como automatismos o como múltiples ondas de reentrada.

- **Teoría de focos automáticos o rotores:** Los modelos experimentales apoyan la existencia de unos puntos donde el tejido cardíaco alterado es capaz de generar un impulso patológico que desencadena la actividad arritmogénica. Los principales focos se han localizado en las venas pulmonares (VVPP), donde se ha observado que parte del tejido muscular ha conservado propiedades eléctricas con un periodo refractario más corto.¹¹ Además de las venas pulmonares también existen otras localizaciones

comunes como la vena cava superior, el ligamento de Marshall, la pared posterior izquierda, la *crista terminalis* y el seno coronario.²

- **Teoría de las ondas múltiples:** La teoría de las ondas múltiples como mecanismo de reentrada fue propuesta por Moe et al. quienes plantearon que la propagación de una onda “madre” por la aurícula resultaba en una serie de ondas “hijas” que perpetuaban la estimulación. En este modelo, el número de ondas secundarias depende del periodo refractario del tejido, de la masa y la velocidad de conducción de las diferentes zonas de la aurícula.

A su vez, Jalife et al.¹¹ postula que, mientras en los pacientes que presentan una FA paroxística, el mecanismo fisiopatológico que se observa más frecuentemente es el de un foco en las VVPP, en los pacientes con una fibrilación crónica prevalece la teoría de un mecanismo de activación producido por múltiples ondas aleatorias.

3.1.4.4. Remodelación eléctrica

El remodelado eléctrico consiste en una serie de cambios en las propiedades de los canales iónicos, afectando a la activación y conducción miocárdica.⁷ Este concepto de remodelación inducida por taquicardia fue introducido por Morillo et al.¹⁰ en 1995, quien demostró en un modelo animal que el periodo refractario se reduce un 15% tras una taquicardia auricular prolongada.

Tras varios episodios, estos se vuelven progresivamente más mantenidos hasta que se convierten en una arritmia persistente. Este incremento de la tendencia a la FA se relaciona con el acortamiento progresivo descrito por Morillo, donde el remodelado eléctrico estimula una carga progresiva de calcio intracelular que conduce a la inactivación de la corriente de Ca^{2+} .²

Cuando la onda es corta, pequeñas regiones de conducción intra-auricular se bloquean, sirviendo como puntos de inicio para las reentradas y, por tanto, aumentando la vulnerabilidad.

En conclusión, podemos resumir la génesis de la fibrilación auricular como un disparo rápido que inicia la propagación de ondas de reentrada en un substrato auricular vulnerable debido a alteraciones eléctricas y/o estructurales.

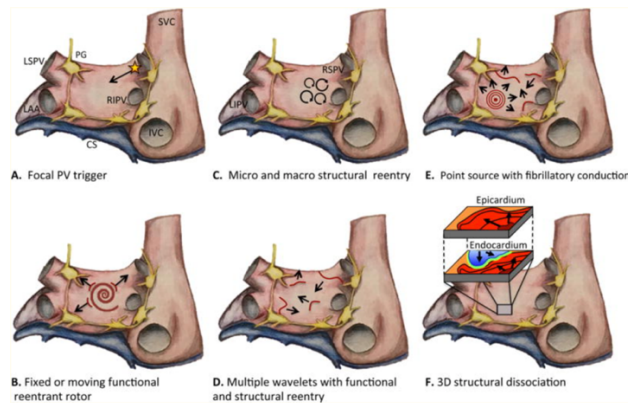


Imagen 3. Representación de diferentes mecanismos de fibrilación auricular en las aurículas. A, Disparador focal en el manguito muscular de la vena pulmonar. B, Rotor fijo o móvil provocado por reentrada. C, Micro y macro reentradas generadas alrededor de estructuras anatómicas o por cicatrices en el tejido. D, Múltiples ondas mediadas por reentradas funcionales y/o estructurales. E, Fuente puntual con conducción fibrilatoria. F, Disociación eléctrica entre diferentes capas de miocardio.¹³

3.1.5. Factores de riesgo

Como se menciona anteriormente, existen múltiples factores que, junto a la propia FA, influyen en su desarrollo, produciendo alteraciones en el tejido cardiaco. Es en la decisión terapéutica y en el seguimiento donde radica la importancia de conocer cuales están presentes en el paciente y sobre cuales podemos actuar para mejorar su morbi-mortalidad. Por eso, como se muestra en la imagen 4, pueden clasificarse principalmente en dos grupos: factores no modificables y factores modificables.¹³

3.1.5.1. Factores no modificables

Dentro de este grupo se considera la **edad** como uno de los factores más importantes, ya que son el aumento de la esperanza de vida junto con la mejora diagnóstica y terapéutica, algunas de las principales causas del aumento de la prevalencia de esta patología. También cabe destacar el **sexo**, suponiendo un mayor riesgo el sexo masculino, la **etnia** y la **genética**.^{3,13,14}

3.1.5.2. Factores modificables

Al igual que en cualquier tipo de enfermedad cardiovascular, entre los factores modificables más importantes se encuentran el **tabaco** y el **sedentarismo**. Por otro lado, mientras que la **actividad física** se considera uno de los mejores tratamientos para reducir su riesgo, también se ha observado que el ejercicio de alta intensidad puede aumentar el riesgo en algunos pacientes.¹⁵

Por último, la **obesidad**, la **hipertensión arterial (HTA)**, la **apnea obstructiva del sueño (SAOS)** y la **Diabetes Mellitus (DM)** forman un grupo de factores íntimamente ligados a la FA. Todos ellos, ya sea de forma individual o concomitantes en un mismo paciente, suponen un alto riesgo debido a los cambios que inducen en el tejido cardíaco.¹⁶

Un problema añadido de estas patologías es que en muchas ocasiones su inicio es asintomático, y junto con su carácter crónico supone que muchos pacientes no van a ser diagnosticados antes de que aparezcan repercusiones importantes.¹⁶

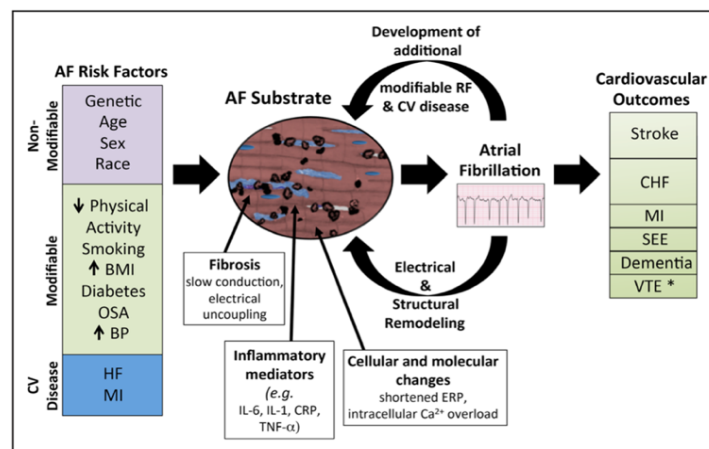


Imagen 4. Los factores de riesgo de la fibrilación auricular inducen cambios estructurales e histopatológicos en la aurícula que se caracterizan por la fibrosis, inflamación y cambios celulares y moleculares.¹³

3.1.6. Clínica

Existen una gran variedad de síntomas referidos por los pacientes.

La presentación inicial puede ser causada por una exacerbación o una complicación embólica, pero es más frecuente que los pacientes manifiesten palpitaciones incapacitantes, dolor torácico, disnea, fatiga, aturdimiento o síncope. La poliuria también puede estar presente debido a la liberación de péptido natriurético atrial, sobretudo al inicio o al final de los episodios.²

Algunos pacientes solo experimentan síntomas durante la FA paroxística o de forma pasajera durante la FA persistente, sin embargo, las guías clínicas dictan que siempre se debe incluir en la evaluación clínica la estimación de los síntomas atribuibles a la FA mediante la escala de la *European Heart Rhythm Association (EHRA)*²¹, así como el riesgo trombótico y hemorrágico, las cuales se tratarán más adelante.¹⁷

Como se observa en la tabla 1, la escala consta de cuatro categorías que van aumentando en gravedad: desde pacientes asintomáticos o sin limitaciones para la vida diaria hasta la cuarta y última con síntomas incapacitantes.

Tabla 1. Clasificación de la sintomatología relacionada con la FA por la *European Heart Rhythm Association*.²¹

| HERA | Sintomatología relacionada con la FA |
|------|--|
| I | Asintomática. Sin limitación. |
| II | Síntomas moderados, actividad diaria normal. |
| III | Síntomas graves. Actividad diaria afectada. |
| IV | Síntomas incapacitantes. Actividad interrumpida. |

HERA: *European Heart Rhythm Association*; FA: fibrilación auricular.

3.1.7. Diagnóstico

A día de hoy, el diagnóstico de la FA continúa siendo principalmente mediante un registro electrocardiográfico de la arritmia donde quede constancia de su patrón típico:

- Intervalos R-R irregulares
- Ausencia de ondas P y aparición de ondas irregulares de pequeño voltaje llamadas *ondas f*.
- Complejos QRS estrechos similares a los complejos del ritmo sinusal.

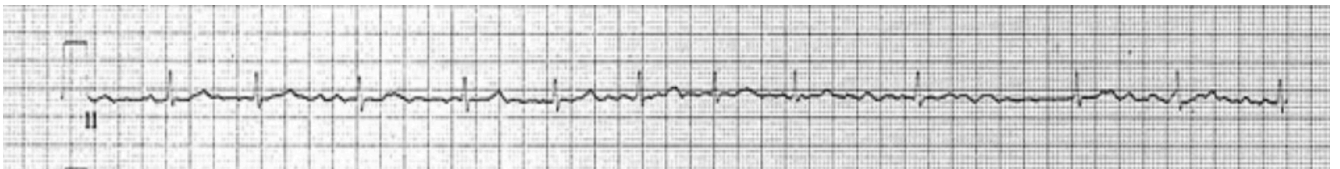


Imagen 5. Registro electrocardiográfico de una fibrilación auricular. Se puede observar un ritmo irregular de QRS estrecho donde las ondas P han sido sustituidas por ondas f.³

Junto a la realización de un electrocardiograma (ECG) siempre ha de realizarse una historia clínica detallada y un examen físico, ambos de gran importancia ya que, ante un paciente con sospecha y/o una vez confirmada la presencia de la FA, es necesario clasificarla según su duración, discernir entre las posibles causas y determinar si existen factores cardíacos o extracardíacos que puedan influir en su desarrollo, mantenimiento o tratamiento.

3.1.7.1. Screening

Existe cierta controversia a la hora de decidir en que pacientes está justificado la realización de un screening para detectar posibles FA asintomáticas.²² Sin embargo, como se puede observar en la siguiente imagen, las Guías Europeas

establecen con un nivel de recomendación IB que la realización del cribado oportunista de la FA silente parece coste-efectiva en las poblaciones de más de 65 años y en otros grupos de población de riesgo.

Este screening inicial se puede realizar con algo tan sencillo como la palpación del pulso durante el examen físico de los pacientes. La detección de un pulso irregular (ya sea arterial o venoso yugular), variaciones en la intensidad del primer sonido cardiaco o la ausencia de un cuarto sonido anteriormente presente en el ritmo sinusal son indicadores de una posible fibrilación.²

| Recomendaciones | Clase ^a | Nivel ^b | Ref ^c |
|--|--------------------|--------------------|------------------|
| Se recomienda el cribado oportunista de la FA mediante la palpación del pulso o tiras de ritmo de ECG para pacientes mayores de 65 años | I | B | 130,134, 155 |
| Para pacientes con AIT o ACV isquémico, se recomienda el cribado de FA mediante ECG a corto plazo seguido de monitorización electrocardiográfica continua durante al menos 72 h | I | B | 27,127 |
| Se recomienda revisar regularmente el marcapasos o DAI en busca de AHRE. Se debe monitorizar a los pacientes con AHRE también con ECG para documentar la FA antes de iniciar el tratamiento de esta enfermedad | I | B | 141,156 |
| Para los pacientes con ACV, se debe considerar la monitorización electrocardiográfica adicional continua mediante monitores de ECG no invasivos o grabadores de asa para documentar la FA silente | Ila | B | 18,128 |
| Se puede considerar el cribado sistemático mediante ECG para la detección de FA en pacientes mayores de 75 años o con alto riesgo de ACV | Ilb | B | 130,135, 157 |

Imagen 6. Tabla de recomendaciones para el screening de la FA.¹⁹

3.1.7.2. Diagnóstico electrocardiográfico

Como se menciona anteriormente, el diagnóstico de la FA ha de estar respaldado por el registro de un episodio que tenga una duración igual o superior a 30 segundos.

La detección mediante ECG es un método efectivo y económico para registrar las FA persistentes o permanentes.¹⁹ Sin embargo, dada la dificultad para detectar las FA paroxísticas, se han desarrollado numerosos aparatos que van desde monitores Holter de 24-48 horas hasta monitores implantables con capacidad de registro de 3 años, permitiendo la monitorización ambulatoria del ritmo cardiaco de forma continua o mediante la realización de ECG.²²

En pacientes ya portadores de algún dispositivo implantado como marcapasos o desfibriladores que cuenten con un electrodo auricular supone una ventaja, ya que estos permiten una monitorización continua del ritmo y facilitan la detección de

episodios de frecuencia auricular rápida (AHRE) o FA subclínica, lo que se detecta en un 10-15% de estos pacientes.¹⁹

Cabe destacar las nuevas tecnologías aportadas en los últimos años donde dispositivos cotidianos permiten una monitorización mucho más sencilla, cómoda y prolongada, como por ejemplo mediante la incorporación de electrodos de ECG en relojes inteligentes o medidores de la presión arterial con algoritmos de detección de FA.²⁰

3.1.7.3. Otras pruebas diagnósticas

- Una vez detectada y confirmada la arritmia, será necesario realizar en todo paciente con FA una **ECO-doppler 2D** que incluya las dimensiones de las cavidades izquierdas, el grosor y la función del ventrículo izquierdo (VI) para excluir posibles problemas pericárdicos o valvulares, ya que las funciones sistólica y diastólica juegan un papel importante en la toma de decisiones respecto al tratamiento antiarrítmico y antitrombótico.²
- Cuantificación de los niveles plasmáticos de los **péptidos natriuréticos tipo B (BNP)** o el **pro-BNP**, y el **péptido natriurético atrial (ANP)**, dado que se ha objetivado que se elevan en pacientes con FA paroxística o persistente y descienden rápidamente cuando el ritmo sinusal es restaurado.
- La **ecocardiografía transesofágica (ETE)** es una prueba altamente invasiva por lo que no forma parte del examen inicial. Tiene un papel importante a la hora de detectar posibles mecanismos de embolismos cardiogénicos, ya que detectan trombos en las aurículas entre el 5-15% de los pacientes, así como para estratificar el riesgo de infarto en pacientes con FA y servir de guía en las cardioversiones.²
- Por último, un **estudio electrofisiológico** puede ser de ayuda cuando se sospeche una taquicardia por reentrada como mecanismo generador de la FA, ya que consigue diferenciar entre posibles etiologías permitiendo un tratamiento más específico. Además, cobra un especial interés en este trabajo, ya que el estudio EF es crítico para definir el punto o puntos de ablación en aquellos pacientes con FA candidatos a dicha intervención.²

3.1.8. Manejo terapéutico

Existen diferentes factores que influyen en la fibrilación auricular por lo que existen diferentes formas de abordar el tratamiento dependiendo de cada paciente. Por

eso, las guías para el manejo de la FA proponen tener en cuenta 5 aspectos fundamentales en la evaluación inicial de dichos pacientes¹⁹:

- Valorar si existe inestabilidad hemodinámica o síntomas limitantes graves (EHRA).²¹
- Presencia de factores precipitantes como sepsis, FA postoperatoria, etc., o entidades cardiovasculares subyacentes.
- Riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) y necesidad de anticoagulación.
- Necesidad de control de la frecuencia cardíaca.
- Evaluar los síntomas y decisiones sobre el control del ritmo cardíaco.

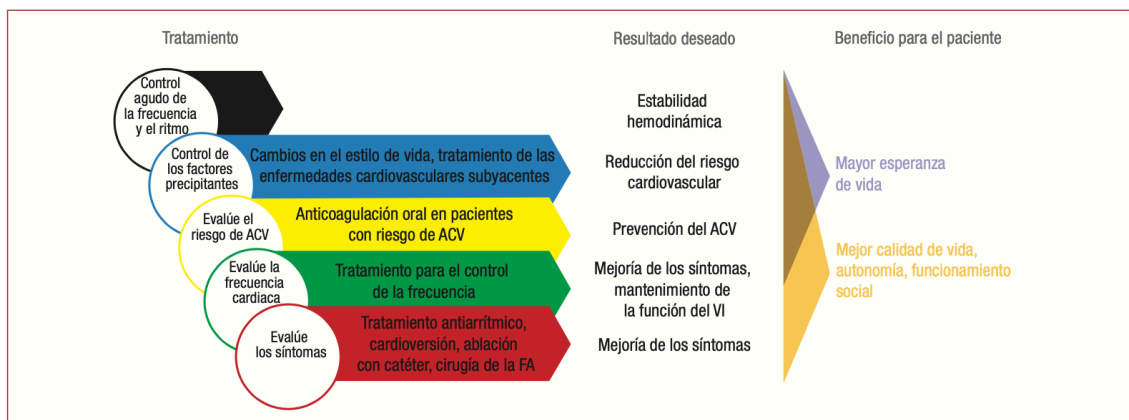


Imagen 7. Tratamiento agudo y crónico de los pacientes con FA, resultados cardiovasculares deseados y beneficios para los pacientes. Adaptada del informe de la Cuarta conferencia de consenso de la AFNET/EHRA.¹⁹

3.1.8.1. Tratamiento anticoagulante

El compromiso hemodinámico causado por la contracción ineficaz e irregular de las aurículas y la dilatación de las cavidades cardíacas facilita el remanso del flujo sanguíneo, principalmente en la orejuela izquierda, y suponen algunos de los principales factores de riesgo tromboembólico.

Ante esta situación, el tratamiento con anticoagulantes orales (ACO) aporta un beneficio prácticamente universal en pacientes con FA, ayudando a prevenir la mayoría de los ACV isquémicos y aumentando su supervivencia. Este tratamiento es superior a la ausencia de tratamiento o al empleo de ácido acetilsalicílico (AAS)²⁷ y, a pesar de la evidencia, se sigue infrautilizando o interrumpiendo de forma precoz debido a la idea de que existe un alto riesgo de sangrado y a los esfuerzos necesarios para monitorizar y ajustar la dosis adecuada de antagonistas de la vitamina K (AVK).

Estos riesgos de sangrado o embolismo, aunque no deben ser considerados motivos para desistir en el tratamiento por sí mismos, sí que han de ser evaluados

antes de iniciar el tratamiento. Para esto se han creado escalas de riesgo de accidente cerebrovascular y embolia como la CHA₂DS₂-VASc, o escalas de riesgo de sangrado como la HAS-BLED.

- a) CHA₂DS₂-VASc → Esta escala, apoyada por las guías europeas, americanas y las NICE con un nivel de recomendación I B, pretende facilitar la toma de decisiones respecto al inicio del tratamiento con ACO en pacientes con FA. Como se puede ver en la tabla 2, otorga una puntuación de entre 0-2 a cada uno de los ítems, resultando los ACO beneficiosos a aquellos pacientes que sumen >1 en hombres o >2 en mujeres. Generalmente, ante la ausencia de factores clínicos de riesgo ACV no necesitan tratamiento, pero cabe señalar que, a partir de los 65 años, la edad conlleva un aumento del riesgo que puede potenciar otros factores como la insuficiencia cardiaca.^{2,17,27}

Tabla 2. Escala para la estratificación del riesgo tromboembólico.

| Factor de riesgo CHA ₂ DS ₂ -VASc | Puntos |
|---|--------|
| Insuficiencia cardiaca congestiva Signos/síntomas de IC o evidencia objetiva de FEVI reducida. | +1 |
| Hipertensión Presión arterial en reposo >140/190 mmHg en al menos 2 ocasiones o tratamiento antihipertensivo en curso. | +1 |
| Edad >75 años | +2 |
| Diabetes mellitus Glucosa en ayunas >125 mg/dl (7 mmol/l) o tratamiento hipoglucemiante oral y/o insulina. | +1 |
| ACV, AIT o tromboembolia previos. | +2 |
| Enfermedad vascular Infarto de miocardio, enfermedad arterial periférica o placa aórtica previos. | +1 |
| Edad entre 65 y 74 años. | +1 |
| Categoría de sexo femenino. | +1 |

ACV: accidente cerebrovascular; AIT: accidente isquémico transitorio; CHA₂DS₂-VASc: insuficiencia cardiaca congestiva o disfunción ventricular izquierda, hipertensión, edad >75 años (doble), ictus (doble)-enfermedad vascular, edad 65-74 años y sexo (mujer); FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IC: insuficiencia cardiaca

El incremento del riesgo de hemorragia, con especial atención a la hemorragia intracraneal, va ligado al tratamiento con ACO. Se estima que la incidencia anual de este sangrado asociado a anticoagulación aumenta de un 0'8 a un 44'4 por 100.000 habitantes.^{17,24} Para reducir la incidencia de estos acontecimientos es

importante conocer el riesgo hemorrágico individual antes de iniciar el tratamiento, por lo que se desarrollaron varias escalas de riesgo fundamentalmente para pacientes tratados con AVK.

Entre ellas la más utilizada es la HAS-BLED, validada en la *Euro Heart Survey in Atrial Fibrillation Cohort* ²⁶:

- b) HAS-BLED → Valora la presencia de factores de riesgo como HTA, función renal o hepática alteradas etc. y les otorga una puntuación de entre 0-2, siendo entre 0-1 de bajo riesgo, 2 un riesgo moderado, y mayor o igual a 3 de alto riesgo. Una puntuación de riesgo de sangrado elevado no debería suponer una contraindicación al uso de ACO, sino que permite identificar los factores de riesgo y corregirlos cuando sean tratables.

Tabla 3. Escala HAS-BLED para la valoración del riesgo individual de sangrado.²⁶

| Factor de riesgo HAS-BLED | Puntos |
|--|--------|
| Hipertensión | 1 |
| Función renal y/o hepática alterada (1 punto cada una) | 1 o 2 |
| Infarto | 1 |
| Sangrado | 1 |
| INRs lábil | 1 |
| Drogas y/o alcohol (1 punto cada una) | 1 o 2 |

Sangrado= historia o predisposición; INR = international normalized ratio.

En cuanto a las diferentes opciones del tratamiento, el estudio de Olesen et al.²³ estableció que el riesgo de sangrado aumentó tanto en los pacientes tratados con antagonistas de la vitamina K como en los tratados con aspirina; sin embargo, el beneficio clínico fue mayor en el uso de los ACO orales, con una disminución del riesgo tromboembólico frente al AAS.

Partiendo de esta premisa nos encontramos con dos grupos de fármacos principales: los AVK y los nuevos anticoagulantes orales.

En primer lugar, los AVK como la Warfarina o el Acenocumarol fueron los primeros fármacos que se utilizaron para el tratamiento de la FA. Estos reducen hasta en dos tercios el riesgo de ictus y un cuarto la mortalidad ¹⁷, sin embargo, requieren un seguimiento y una monitorización estrechas debido a su pequeño rango terapéutico y a sus potenciales interacciones con otros tratamientos.

Estas limitaciones dan paso al segundo grupo de fármacos: los nuevos anticoagulantes orales de acción directa (ACODs), tanto los inhibidores del factor Xa (Rivaroxaban, Apixaban y Endoxaban) como el inhibidor de la trombina

(Dabigatrán). Los nuevos ACODs han supuesto una gran ventaja terapéutica y una mayor tranquilidad para aquellos pacientes con un elevado riesgo de sangrado, ya que tienen un efecto predecible por lo que no requieren de una monitorización tan estrecha y reducen hasta un 50% el riesgo de sufrir una hemorragia intracraneal.¹⁷

Finalmente, para aquellos pacientes en los que esté contraindicado o no toleren la toma de AVK ni de los nuevos ACODs, puede valorarse la oclusión percutánea del apéndice auricular izquierdo.^{27,29}

3.1.8.2. Tratamiento antiarrítmico

Existen diferentes estrategias terapéuticas para tratar la arritmia. Estas se centran en dos aspectos principales: el control de la frecuencia y el control del ritmo cardiacos.

a) Control de la frecuencia

El control de la frecuencia es considerada la estrategia de primera línea, ya que normalmente es suficiente para mejorar los síntomas relacionados.^{19,27}

El objetivo de este tratamiento es conseguir una frecuencia inferior a 110 latidos por minuto (lpm) o, en caso de requerir un control más estricto, inferior a 80 lpm en reposo.²⁸

Se basa principalmente en el uso de fármacos entre los que se encuentran los β -bloqueantes (Propranolol, Esmolol, Metoprolol), los antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos (Verapamilo y Diltiazem), la Digoxina y la Amiodarona.^{27,28} Estos dos últimos fármacos ya no son considerados de primera línea debido a su toxicidad e interacciones farmacológicas, pero siguen formando parte del arsenal terapéutico para los casos en los que los tratamientos de elección no dan resultado o están contraindicados.

La elección del fármaco debe realizarse teniendo en cuenta tanto la situación hemodinámica del paciente como la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).

Si tras un tratamiento adecuado la medicación es incapaz de controlar la frecuencia y los síntomas se puede plantear la cardioversión, siempre y cuando se haya administrado una terapia anticoagulante previamente de forma efectiva.²⁸ Otra opción definitiva es la ablación del nodo aurículo-ventricular (AV)/ Haz de Hiss e implante de un marcapasos VVI.¹⁹

b) Control del ritmo

El objetivo de las diferentes opciones terapéuticas que se presentan a continuación consiste en conseguir restaurar y mantener el ritmo sinusal. El tratamiento para el control de la frecuencia no se considera inferior al control del ritmo, por lo que normalmente este último se reserva para aquellos pacientes que, a pesar de una frecuencia controlada, continúan sintomáticos, o aquellos que presentan una disfunción ventricular.³⁰

Entre las opciones encontramos la cardioversión farmacológica, la cardioversión eléctrica, la cirugía y la ablación por catéter.

b.1. Cardioversión farmacológica y eléctrica

Se trata de dos procedimientos diferentes, pero íntimamente ligados en el tratamiento de los pacientes que padecen una arritmia, ya que la decisión de utilizar una u otra depende de las circunstancias del paciente en el momento del diagnóstico.

La cardioversión farmacológica se considera el primer paso en el tratamiento antiarrítmico de la FA, y consigue su objetivo hasta en un 50% de los casos. Su principal ventaja es que no necesitan sedación ni ayuno. Sin embargo, si que es importante conocer las características de cada paciente, ya que de estas depende la elección del fármaco más adecuado. La ESC¹⁹ clasifica estas características en tres grupos y les asigna un nivel de recomendación entre el IA y IIb B como podemos ver en la siguiente tabla.

Tabla 4. Fármacos antiarrítmicos en la cardioversión farmacológica.¹⁹

| Características estructurales | Fármacos | Nivel de evidencia |
|---|------------------|--------------------|
| IC-FEr avanzada, estenosis aórtica significativa | Amiodarona i.v. | I A |
| Enfermedad arterial coronaria, IC-FEr moderada o IC-FEr m/IC-FEc, HVI anormal | Vernakalant i.v. | IIb B |
| | Amiodarona i.v. | I A |
| Sin cardiopatía estructural relevante | Flecainida i.v. | I A |
| | Ibutilida i.v. | IIa B |
| | Propafenona i.v. | I A |
| | Vernakalant i.v. | I A |

FA: fibrilación auricular; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IC-FEc: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada; IC-FER: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida; IC-FERm: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección en rango medio.

Por otro lado, cuando no es posible la cardioversión farmacológica, ya sea por contraindicación o por inestabilidad hemodinámica del paciente, pasamos al uso de la cardioversión eléctrica. Esta técnica consigue restaurar el ritmo de forma más efectiva y rápida, permitiendo hospitalizaciones más breves. Sus inconvenientes más destacados son la necesidad de sedación y la necesidad de un estado de anticoagulación adecuado previo a la cardioversión.^{2,19,31}

b.2. Cirugía

En la década de los 80, las investigaciones mostraron los elementos necesarios para curar la FA basándose en la teoría de que las reentradas eran el principal mecanismo fisiopatológico de la arritmia. Estas investigaciones incluían técnicas que eliminaban completamente los circuitos de reentrada en la aurícula preservando el nodo sinusal y las funciones de transporte auricular realizando incisiones en puntos críticos de la aurícula para crear barreras en la conducción eléctrica.

Desde entonces el procedimiento de laberinto o Cox-Maze ha ido evolucionando usando técnicas de “cortar y suturar” que aseguran lesiones transmurales que aislen las venas pulmonares, conecten estas líneas divisorias con el anillo de la válvula mitral, ocluyan la orejuela izquierda y crear así barreras eléctricas para evitar reentradas.

A pesar del éxito de este procedimiento y de contar con un nivel de recomendación Ila A, la cirugía no se emplea como tratamiento de elección excepto en pacientes que requieran una intervención cardiaca por otro motivo, debido a los riesgos que conlleva y a la necesidad de un bypass cardiopulmonar.^{2,19,28}

b.3. Ablación por catéter

Dada la eficacia observada con las lesiones transmurales realizadas en las intervenciones quirúrgicas a la hora de resolver los casos de FA, la ablación por catéter trata de emular a los procedimientos quirúrgicos creando cicatrices lineales en el endocardio auricular, permitiendo una intervención menos invasiva y reduciendo los riesgos propios de una cirugía.

Es utilizada para aislar y destruir los focos responsables de la fibrilación auricular y, si es realizado por personal bien entrenado y con experiencia, se considera una opción más efectiva que el tratamiento con fármacos antiarrítmicos.^{19,28}

Esta técnica constituye el área en la cual los resultados de este trabajo pueden tener mayor aplicabilidad, por lo que será desarrollada con mayor profundidad a continuación.

3.2. Ablación de la Fibrilación auricular

La ablación con catéter es una de las diferentes opciones para abordar el tratamiento de la FA y tiene como objetivo realizar una serie de lesiones permanentes en el tejido endocárdico con el fin de conseguir el aislamiento eléctrico de los focos causantes de la arritmia.

Desde su introducción a la práctica en la década de los 80, esta técnica ha ido ganando popularidad hasta convertirse en la práctica intervencionista principal para el tratamiento de la arritmia, ya que se ha comprobado su eficacia en todos los tipos de fibrilación y, en especial, en pacientes sintomáticos con FA paroxística refractaria o intolerantes a los fármacos antiarrítmicos, en los cuales se presenta con un nivel de recomendación de clase I.^{2,32}

Los resultados de numerosos estudios muestran que con una ablación centrada en las venas pulmonares en pacientes con una FA paroxística se obtiene un éxito de hasta el 80% de los casos, y entre el 40-50% se consigue con un único procedimiento.³³ No obstante, se desconocía el motivo por el que algunos pacientes presentaban reconexiones en las VVPP tras intervenciones exitosas mientras en otros se observaban recurrencias a pesar de mantener el aislamiento eléctrico. Es por esto que la ablación se ha centrado en realizar lesiones con una base anatómica similar entre pacientes.

Hoy en día los estudios se orientan hacia otra posible aproximación para la ablación basada en una orientación funcional, lo que requiere la identificación de los puntos críticos arritmogénicos de la aurícula.³²

Más adelante se desarrollarán las dos técnicas principales empleadas para la realización de la ablación: la radiofrecuencia y la crioblación.

3.2.1. Indicaciones de ablación

La ablación con catéter es efectiva para mantener el ritmo sinusal en los pacientes con cualquier tipo de FA, ya sea sintomática paroxística o persistente y de larga duración. Y aunque se considera una opción de tratamiento más efectiva y segura

a largo plazo que el tratamiento con fármacos antiarrítmicos, generalmente se utiliza como tratamiento de segunda elección tras el fracaso o la intolerancia de estos.

Si es cierto que las tasas de complicación a corto-medio plazo fueron similares al tratamiento farmacológico, está justificado su uso como primera línea en pacientes seleccionados que expresen su preferencia por el tratamiento intervencionista.¹⁹

Siguiendo el consenso de la ACC/AHA/ESC, la ablación de la FA mediante el aislamiento de las venas pulmonares es una indicación de clase IIA con un nivel de evidencia C para tratar la FA paroxística recurrente en pacientes sintomáticos sin presencia de cardiopatía estructural.

Si bien esta es su principal indicación, existen otras situaciones recogidas en la imagen 8 donde la ablación puede tener la misma indicación y nivel de evidencia (clase IIA nivel de evidencia C)^{2,39}:

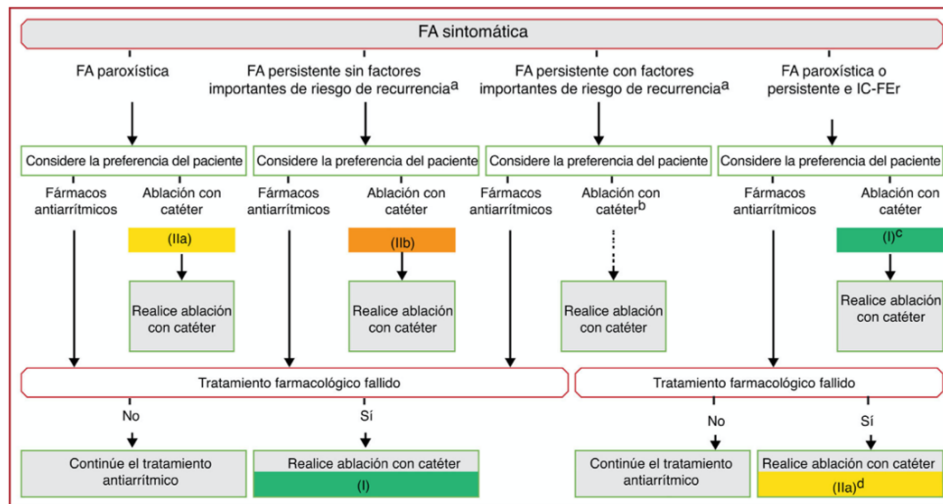


Imagen 8. Indicaciones para la ablación con catéter en pacientes con FA sintomática. AI: aurícula izquierda; FA: fibrilación auricular; FAA: fármaco antiarrítmico; IC-Fer: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida.

a. Aumento significativo del volumen de la AI, edad avanzada, FA de larga duración, disfunción renal y otros riesgos cardiovasculares.

b. En algunas circunstancias individuales excepcionales, se puede valorar con precaución la ablación con catéter como primera línea de tratamiento.

c. Recomendada para revertir la disfunción del VI cuando la taquimiocardiopatía sea altamente probable.

d. Para mejorar la supervivencia y reducir las hospitalizaciones

3.2.2. Complicaciones de la ablación

A pesar de que los datos recientes reflejan una mejoría del perfil de seguridad gracias a los centros con grandes volúmenes de pacientes que se someten a estas intervenciones, las complicaciones continúan presentes en diferente medida.³⁴

Pueden ser clasificadas en menores y mayores, dividiéndose a su vez entre las relacionadas con las diferentes etapas del proceso:

- Partiendo de las posibles complicaciones del acceso vascular, podemos encontrar hematomas del área femoral, fístulas arteriovenosas, infecciones locales y aneurismas o pseudoaneurismas de la arterial femoral.
- A su vez, derivadas del cateterismo se puede dar la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP).
- A causa de la punción transeptal puede darse un hemopericardio o un taponamiento cardiaco, y puede derivar en una cirugía de urgencia para reparar las perforaciones accidentales a nivel de la aurícula, fístulas aórticas o daños sobre las válvulas cardiacas.
- El uso de sistemas de introducción y dilatación pueden causar trombos intracavitarios que embolicen y provoquen eventos cardiovasculares, isquemias cerebrales o IAM.
- En relación con el uso de los catéteres de radiofrecuencia se pueden causar daños en el sistema de conducción con bloqueos cardiacos y trombos intracavitarios, así como estenosis de las venas pulmonares o daño sobre estructuras vecinas como aorta o esófago con producción de fístulas aurículo-esofágicas.
- Otros daños relacionados con el uso de la radiofrecuencia son las lesiones nerviosas, como por ejemplo del nervio vago y el frénico, desembocando en un síndrome de parálisis de la motilidad gastrointestinal y del hemidiafragma implicado.

De las complicaciones mencionadas anteriormente, el 3'9-4'5% suponen complicaciones mayores, entre las cuales se encuentran la muerte, con una incidencia de 1:1000, el IAM, el taponamiento cardiaco, las fístulas aurículo-esofágicas y la estenosis significativa de las venas pulmonares.

3.2.3. Ablación por radiofrecuencia

La ablación por radiofrecuencia sigue siendo la técnica más comúnmente utilizada. Por ello, en los últimos años se han desarrollado numerosos enfoques tecnológicos para conseguir mejorar tanto la técnica como el éxito de la intervención. Una de estas nuevas tecnologías son por ejemplo los sistemas de mapeo de alta densidad o los catéteres multielectrodo, de los que se hablará más adelante.

La intervención consiste en introducir una serie de catéteres a través de una vía periférica, habitualmente a través de la vena femoral, y acceder a la aurícula izquierda mediante una punción única transeptal. Una vez confirmada la posición mediante fluoroscopia, se introduce un catéter circular de mapeo integrado, los más conocidos como *Spiral* o *Lasso*, que permite obtener un modelo en 3D del interior de la aurícula y realizar un mapeo de la actividad eléctrica en tiempo real. Este modelo en 3D está guiado por un mapa eléctrico-anatómico en tres dimensiones mediante una tomografía computarizada (TC) previa de dicha aurícula.

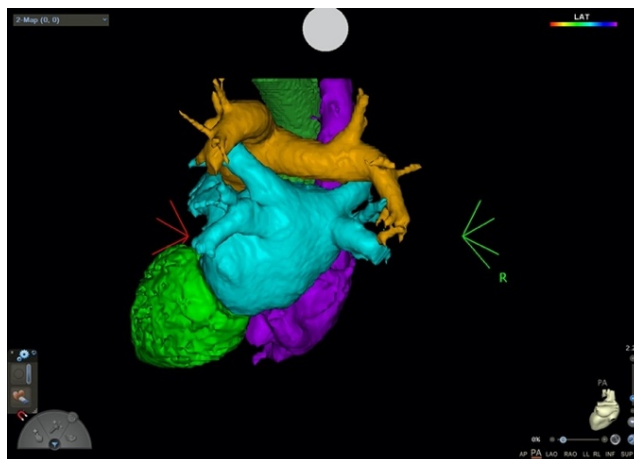


Figura 9. TC cardíaco en 3D en vista posterior. (Imagen cedida por el CHGUV)

Una vez reconstruida la anatomía se introduce el catéter de ablación y las VVPP son rodeadas como anillos simples o dobles de aplicaciones de radiofrecuencia para aislarlas del resto de la AI hasta interrumpir la conducción eléctrica de dentro hacia fuera de las venas, consiguiendo el aislamiento estructural y eléctrico.

Como se puede ver en la imagen 9, el sistema de radiofrecuencia se compone de un generador, un catéter y su electrodo distal. Este utiliza energía eléctrica que transforma en calor y que, una vez aplicadas el tiempo y a la temperatura adecuadas, produce las lesiones térmicas que permiten el aislamiento eléctrico de la zona.⁵²

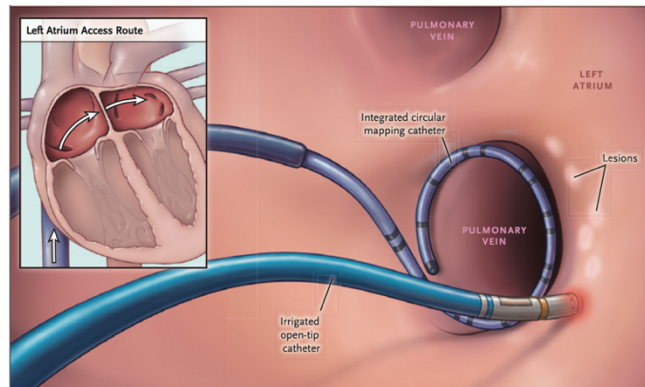


Imagen 10. Sistema de ablación por radiofrecuencia realizando lesiones punto por punto para el aislamiento eléctrico de la vena pulmonar.⁴⁶

Para verificar este aislamiento, se vuelve a emplear el catéter de mapeo para confirmar la desaparición de los potenciales anómalos registrados previamente a la ablación y la falta de captura de la aurícula estimulando desde el interior de la vena.

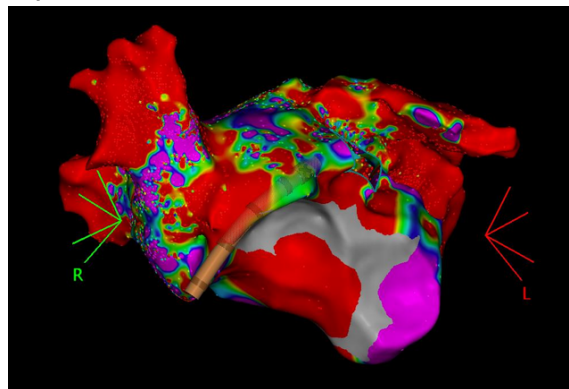


Imagen 11. Visión anterior de la aurícula izquierda donde se puede ver representado el catéter empleado para la obtención de la imagen tridimensional. Cada uno de los puntos es un punto de contacto registrado por el catéter de mapeo. (Imagen cedida por el CHGUV)

Además de los catéteres de mapeo, el desarrollo de catéteres con sensores de fuerza de contacto permite a los operadores evaluar la fuerza y la estabilidad del contacto del catéter durante la aplicación. Aunque se considera que no ha mejorado la ablación en términos de seguridad, el contar con esta información sí que permite reducir el riesgo de ejercer una presión excesiva o producir lesiones a zonas o tejidos adyacentes, además de reducir significativamente el tiempo de fluoroscopia de los procedimientos.

A pesar de que la radiofrecuencia sigue siendo la técnica de primera elección, incluso con los avances en sistemas de navegación 3D y los catéteres de contacto, se trata de una técnica compleja con la que puede ser difícil el aislamiento de las venas pulmonares. Por este motivo se introdujeron técnicas y fuentes de energía

alternativas como los ultrasonidos, la criogenia o el láser, que simplificaran en cierta medida estas intervenciones. Entre estas técnicas destaca la ablación por crioblación que se detalla a continuación.⁵⁰

3.2.4. Ablación por crioblación

Como se menciona anteriormente, la crioblación ha ido cogiendo fuerza en los últimos tiempos, sobretodo ante la publicación de nuevos estudios como el FreezeAF o el FIRE AND ICE, los cuales compararon los resultados obtenidos mediante ambas técnicas y concluyeron que la crioblación no era inferior a la radiofrecuencia en términos de eficacia a los 12 meses de la intervención.⁴⁹

Además de la no inferioridad, la crioblación cuenta con el beneficio del tiempo, ya que permite reducir el tiempo de procedimiento, aunque no se han demostrado diferencias significativas en cuanto al tiempo de fluoroscopia.^{49,50}

En cuanto al modo de intervención, la ablación por crioblación sigue los mismos pasos descritos para la intervención mediante radiofrecuencia, pero difiere en el método de lesión del tejido cardiaco. En este caso, una vez introducido el catéter y localizada la vena pulmonar, el balón acoplado al sistema se hincha y utiliza temperaturas bajo 0°C para lesionar el tejido cardiaco y conseguir el aislamiento de la zona completa en una sola aplicación.

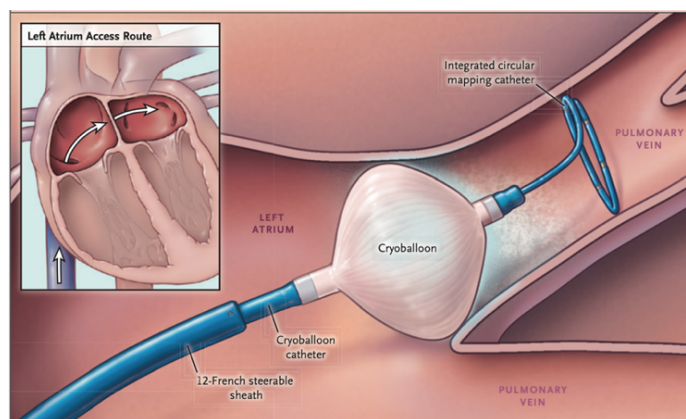


Imagen 12. Sistema de crioblación introducido para el aislamiento eléctrico de una vena pulmonar.⁴⁶

Para conseguir su objetivo, este sistema emplea el Óxido Nitroso como refrigerante. Al alcanzar temperaturas de -20°C, conduce a la necrosis del tejido sobre el que se aplica, contando también con la ventaja de facilitar la adhesión del catéter a la superficie, reduciendo el riesgo de que se desplace.⁵

3.3. Métodos de estudio anatómico

El mapeo de estos pasillos de conducción anómala ofrece un método novedoso para realizar las lesiones de forma individualizada a cada paciente, y han demostrado que las lesiones convencionales como las centradas en las VVPP pueden dejar que pasen inadvertidos focos que se encuentren en otras localizaciones, como por ejemplo en el anillo inferior de la válvula mitral, la pared posterior del VI, el septo interauricular, particularmente en la fosa oval, etc.³⁵

Existen diferentes técnicas complementarias que, empleadas de forma conjunta, permiten recrear con gran precisión tanto la anatomía cardíaca como la localización de los catéteres a lo largo de la intervención. Entre ellas destacan la resonancia magnética, la TC en 3 dimensiones, la fluoroscopia, y el sistema de navegación CARTO3®.

3.3.1. Técnicas de imagen

La **Resonancia magnética** (RM) junto con la **tomografía computarizada** (TC) se han convertido en algunas de las técnicas de imagen más utilizadas en la práctica clínica gracias a su gran versatilidad, siendo la TC de primera elección en la mayoría de casos gracias a su gran rapidez y disponibilidad en el ámbito hospitalario. Se emplean tanto en el diagnóstico y el seguimiento de los pacientes, como en la planificación de tratamientos e intervenciones.

La principal diferencia entre estas dos técnicas radica en la base de su funcionamiento. Mientras que la TC emplea la transmisión de rayos X a través del paciente en múltiples proyecciones, la RM obtiene las imágenes mediante la aplicación de campos magnéticos.

Hoy en día es posible obtener imágenes tridimensionales (3D) a partir de la reconstrucción de los cortes axiales de zonas concretas del organismo, permitiendo el estudio detallado de zonas de difícil acceso.

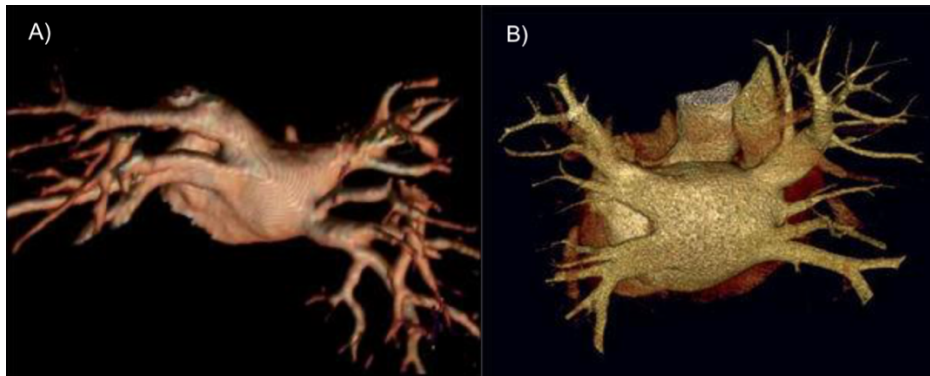


Imagen 13. A) Venas pulmonares visualizadas mediante resonancia magnética. B) Venas pulmonares visualizadas mediante tomografía computarizada en reconstrucción tipo *volumen rendering*.⁴⁵

Otro ejemplo de avance es la posibilidad de integración de escáneres de TC y RM con otras técnicas de imagen; por ejemplo, la hibridación de TC con un tomógrafo por emisión de positrones (PET), o el uso de contraste intravenoso, resultando en un Angio-TC o Angio-RM.⁴⁸

En el caso de la TC cardíaca, esta técnica necesita la sincronización del ECG con la fase de menor movimiento cardíaco para la reconstrucción de la imagen. En la mayoría de los casos, la fase cardíaca correspondiente al intervalo RR produce el mejor resultado.⁴¹

Una vez obtenida la reconstrucción mediante la TC-3D o la RM-3D, la siguiente técnica a tener en cuenta es la **TC dinámica**, también conocida como Fluoro-TC o **Fluoroscopia**.

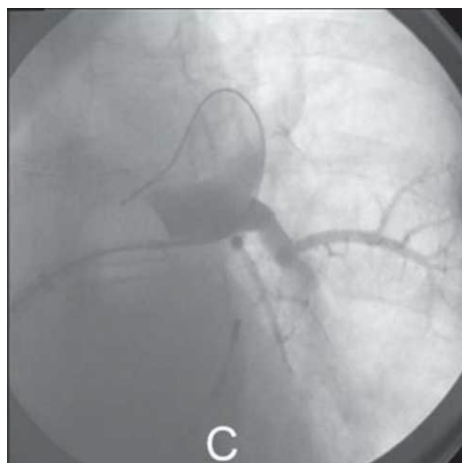


Imagen 14. Confirmación de la posición del catéter mediante fluoroscopia durante la ablación.⁴⁷

Esta técnica permite la reconstrucción y visualización de imágenes en tiempo real, siendo clave para visualizar con precisión la posición de los catéteres durante las intervenciones ablativas.

En términos de seguridad, debe tenerse en cuenta que se trata de una técnica radiológica, por lo que es preferible el uso del menor número de corte axiales posible, durante el menor periodo posible, reservando el uso de la adquisición dinámica para cuando la información obtenida no sea suficiente.⁴¹

3.3.2. Mapeo de alta densidad

Como se menciona en apartados anteriores, una de las últimas novedades introducidas en las intervenciones de ablación son los mapeos de alta densidad. Se trata de sistemas que utilizan el registro y la caracterización de señales eléctricas endocavitarias de zonas específicas cardíacas y las correlacionan, en ritmo sinusal o durante la arritmia, con las ondas e intervalos del ECG. Esto permite abordar las arritmias gracias a la localización de su origen y establecimiento de relaciones entre las señales auriculares, su posición y orden en el tiempo.

Hoy en día se han desarrollado distintos sistemas que se clasifican principalmente según el principio en el que basan su funcionamiento.

Algunos de ellos son: el EnSite ®, basado en el principio del gradiente de voltaje, o los sistemas Rhythmia ® y CARTO ®, que se basan en el principio del campo electromagnético.^{53,54}

3.3.2.1. CARTO®

Hasta la aparición de los sistemas de navegación por cartografía electroanatómica, la fluoroscopia era la técnica empleada como guía para localizar los sustratos arrítmicos y los catéteres durante las intervenciones. Sin embargo, contaba con graves inconvenientes como la exposición a radiación ionizante, la incapacidad de visualizar las superficies endocárdicas o de localizar de forma precisa la posición del catéter y las aplicaciones.

Estas desventajas, junto a la gran variabilidad anatómica en la localización de los puntos óptimos para realizar la ablación, resultaron en la introducción de los sistemas de navegación no fluoroscópica, entre ellos el sistema de navegación CARTO ® que aquí se describe.^{42,43}

Este sistema combina la información electrofisiológica y espacial y permite adquirir de forma simultánea mapas de activación, de propagación y de voltaje endocárdicos^{43,53} de las diferentes zonas del tejido cardíaco en una reconstrucción tridimensional precisa.

Para lograrlo, se emplea un catéter de cartografía multielectrodo con un sensor de localización integrado en su extremo que permite la adquisición automática y simultánea del electrocardiograma de cada punto y sus coordenadas de localización 3D, creando un mapa electroanatómico en tiempo real de la cámara cardiaca deseada codificado en colores.

Para esto es necesario contar con un ECG de referencia en el que definimos el valor máximo de la señal de referencia, también llamado valor fiduciario que, al construir el mapa tridimensional, permitirá determinar los tiempos de activación en el catéter de cartografía en relación con los puntos adquiridos.

El primer sistema CARTO® desarrollado fue el CARTO XP®, que como acaba de ser descrito, aporta imágenes de la actividad eléctrica en códigos de colores de voltaje, en tiempo real y en 3D.

A partir de él, se han ido mejorando y presentando distintos modelos, entre los cuales encontramos el CARTO 3®, que incluye la tecnología ACL (Advanced Catheter Location), que permite una visión más clara del catéter, además de interfaces para conectar distintos catéteres.

Junto con los nuevos sistemas han ido apareciendo nuevos programas accesorios como el CARTOMerge®, que fusiona la información electroanatómica obtenida con imágenes preoperatorias de RM o TC. Otros que podemos encontrar son: el CARTOSound®, que permite adquirir imágenes 3D con ecografía intracardiaca; el CARTO CFAE®, que detecta zonas auriculares de ECG complejos para la ablación de la FA; o el CARTO Smart Touch® que emplea sensores que miden la fuerza de contacto.^{53,54}

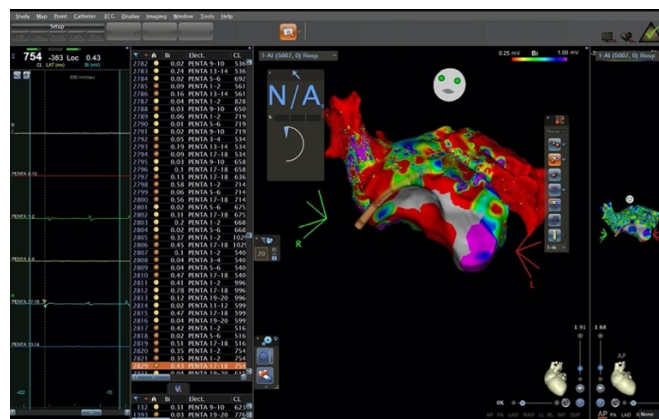


Imagen 15. Visión anterior de la aurícula izquierda junto sus potenciales de acción obtenida mediante el sistema CARTO® durante una intervención de ablación. (Imagen cedida por el CHGUV)

Abello et al.⁴⁴ describió en su experiencia que el uso de un sistema de navegación les permitió una reubicación precisa del catéter en puntos endocárdicos relevantes de los circuitos por reentrada. Esta precisión fue corroborada por otros investigadores, aportando una fiabilidad de posición con un margen de error de 2 mm.

Sin embargo, también se describen algunas limitaciones de esta técnica, como por ejemplo que no es excepcional la necesidad de una corrección manual posterior de los tiempos de activación de determinados puntos endocárdicos, la dependencia de catéteres especiales que aumentan su coste, o una mínima reducción del tiempo de fluoroscopia respecto a lo esperado.⁴³

3.3.2.2. Catéter PentaRay®

Para registrar las señales eléctricas necesarias para la obtención de las imágenes en el sistema CARTO®, es necesario el empleo de catéteres específicos de mapeo. Algunos de los más conocidos y utilizados son catéteres multipolares circulares como el Spiral® o el Lasso®.

En la misma línea encontramos el catéter PentaRay®, que se diferencia de los anteriores en que se trata de un catéter de mapeo multipolar compuesto por 5 brazos con 20 electrodos de 1 mm.

Algunas de las ventajas que presenta el PentaRay® son que su diseño con brazos flexibles permite la rápida adquisición de un gran número de puntos de mapeo de voltaje con alta resolución, así como una probabilidad mucho más reducida de quedar atrapado en la válvula mitral.⁵⁵

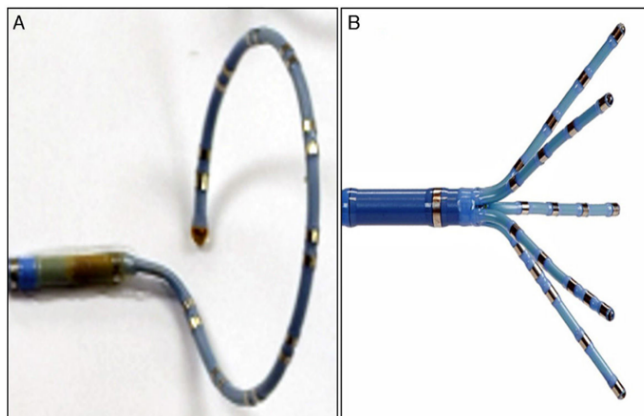


Imagen 16. A) Catéter multipolar circular Lasso®. B) Catéter multipolar PentaRay®.

3.4. Anatomía y fisiología de la unión vena-aurícula

Desde la primera descripción realizada por Haïssaguerre ¹⁰ de los “triggers” localizados en las venas pulmonares que originan la FA, la ablación por catéter se ha convertido en un procedimiento común para tratar esta arritmia.

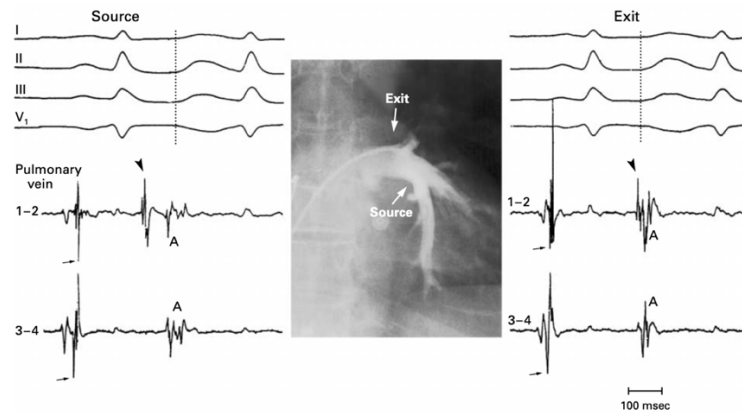


Imagen 17. Angiograma de la vena pulmonar inferior izquierda representando la entrada y salida de la actividad ectópica. Mediante un catéter se recoge la actividad eléctrica a lo largo de la vena, observando como tras la aplicación de radiofrecuencia en la zona de entrada, la actividad ectópica desaparece.¹⁰

Este descubrimiento condujo a estudiar en profundidad estos focos revelando la existencia de zonas de interrelación anatómica y eléctrica donde pequeños haces de miocitos que conservan sus propiedades eléctricas penetran en las venas pulmonares dando lugar a un substrato con una despolarización más corta y rápida, permitiendo así el establecimiento de los diversos tipos de mecanismos generadores de la arritmia como la reentrada entre haces de miocitos auriculares dispuestos en el tejido venoso o los disparos automáticos.¹¹

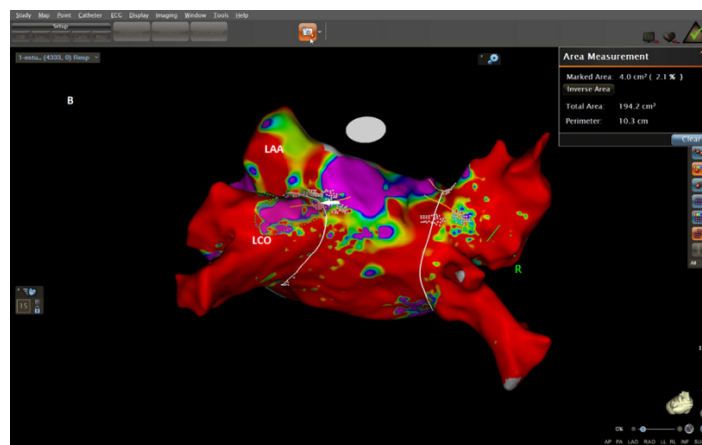


Imagen 18. Zona de conducción preferencial (zona rosa) que penetra en la vena pulmonar inferior izquierda rodeada por tejido no conductor (zona roja). Visión posterior de la aurícula izquierda obtenida mediante el sistema CARTO3®. (Imagen cedida por el CHGUV)

Los estudios han permitido demostrar que en todas las venas pulmonares puede existir esta zona de interacción entre tejidos, pudiendo ser diferentes tanto en cada sujeto como en cada vena la profundidad y la magnitud de esta anomalía.³⁹

Es por esta gran variabilidad que algunas guías como la ESC ¹⁹ establecen que para obtener los resultados deseados de esta técnica es necesario el aislamiento de las venas pulmonares en su totalidad, ya que es la única manera de asegurar que se consigue el objetivo principal de esta técnica, el cual consiste en lograr el aislamiento eléctrico de los focos primarios descritos anteriormente.

4. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

4.1. Hipótesis

El miocardio conectando las venas pulmonares y la aurícula izquierda no se distribuye en todo el perímetro de la vena. Las nuevas técnicas de mapeo de la actividad eléctrica cardíaca de alta densidad permiten distinguir de forma exacta los haces musculares conectantes eléctricamente activos, definiendo tanto su número como sus principales características de una forma precisa, completando los conocimientos de anatomía.

4.2. Objetivos

4.2.1. Objetivo principal

- Determinar la presencia de zonas de conducción preferencial, su número, así como sus características anatómicas y su localización concreta, mediante la utilización de un mapeo eléctrico de alta densidad durante el abordaje segmentario en la ablación de la Fibrilación Auricular Paroxística (y persistente de corta duración), definiendo las zonas como aquellas regiones del antro que conectan con la vena pulmonar y cuyo abordaje con ablación resulta en el aislamiento eléctrico de la vena.

4.2.2. Objetivos secundarios

- Objetivar la existencia de similitudes entre las características anatómicas de las zonas de conducción preferencial.
- Estudiar características basales propias de los pacientes intervenidos.

5. MATERIAL Y MÉTODOS

5.1. Diseño del estudio

El diseño del estudio plasmado en este trabajo se caracteriza por ser un diseño descriptivo, observacional, longitudinal, retrospectivo, sin aleatorización, donde los datos han sido obtenidos de una misma población procedente del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia (CHGUV), por lo que se considera monocéntrico.

Se trata de un estudio **descriptivo**, ya que trata de estudiar la presencia y características de las zonas de conducción preferente registradas durante la ablación por radiofrecuencia de la fibrilación auricular.

Es **observacional**, ya que no se realiza ninguna intervención directa sobre los pacientes. Tan solo se miden y analizan determinados datos ya existentes.

La recogida de los datos tuvo lugar a lo largo de un determinado periodo de tiempo, siendo así **longitudinal**, mediante la revisión de la información recogida en las Historias Clínicas Electrónicas de los pacientes (**retrospectivo**).

No aleatorizado, ya que el factor a estudiar ha sido seleccionado por los observadores y los pacientes intervenidos fueron elegidos por los facultativos de la unidad de arritmias.

Como se menciona anteriormente, todos los pacientes pertenecen al CHGUV, siendo un estudio **monocéntrico**.

5.2. Población de estudio

La población de estudio está formada por un total de 12 pacientes, diagnosticados de FA paroxística o persistente de corta duración, intervenidos mediante ablación por radiofrecuencia de VVPP en la Unidad de Arritmias del CHGUV.

5.3. Periodo de estudio

Para este estudio se analizaron los datos obtenidos en dichas intervenciones, realizadas desde el 01 de Julio de 2020 al 01 de Enero de 2021.

5.4. Grupos de estudio

Este estudio consta de un único grupo de estudio, formado por pacientes sometidos a ablación por radiofrecuencia en cuya intervención se empleó un sistema de navegación CARTO3® junto con el catéter de mapeo PentaRay®.

5.5. Procedimiento

5.5.1. Preoperatorio

El procedimiento por el cual se obtuvieron los datos necesarios para este trabajo comienza con el estudio preoperatorio de los pacientes seleccionados para la intervención de ablación por radiofrecuencia. En este estudio se incluye el control de los tratamientos antiarrítmicos y anticoagulantes prescritos en cada paciente junto con un estudio cardiológico en el que se incluyen un ECG, un ECO-Doppler y una TC y/o RM cardíacas. Estas pruebas de imagen permiten el estudio anatómico de las cavidades cardíacas, en especial de la AI y las venas pulmonares, y juegan un papel importante en la intervención al servir como referencia para la reconstrucción anatómica a través de los sistemas de navegación empleados.

Una vez completados, previamente a la intervención se suspendieron los fármacos antiarrítmicos para evitar su influencia durante la ablación. En el caso de los pacientes tratados con Amiodarona, ésta fue retirada 7 días antes, mientras que la Flecainida se retiró 3 días antes.

En cuanto al tratamiento anticoagulante oral, éste se mantuvo hasta el día previo a la ablación, siendo sustituido por heparina sódica durante la ablación en cantidad suficiente para garantizar la anticoagulación, y reanudándose al día siguiente.

5.5.2. Ablación por radiofrecuencia

Una vez canalizada una vía periférica venosa y una arterial radial, se insertó una vaina de Mullins y una aguja de Brockenbrough mediante punción de la vena femoral derecha, desplazándolos hasta la aurícula derecha. A continuación, se realizó una punción transeptal única por donde se insertaron dos sistemas de vainas hacia la aurícula izquierda. A través de estos sistemas se posicionaron el catéter de ablación SmartTouch®, que contaba con la tecnología de contacto, y el catéter de mapeo multipolar de alta densidad PentaRay®, ambos de *Biosense Webster* (Irvine, California, EEUU) ®.

En primer lugar, se utilizó el catéter PentaRay® para conseguir una reconstrucción anatómica y un mapa de voltajes detallado con alta densidad.

A continuación, una vez definidas tanto la anatomía como los voltajes con las zonas de conducción preferencial, se posicionó el PentaRay® en el interior de cada una de las VVPP y se abordó la ablación de dichas zonas con el catéter SmatTouch®, registrando el momento en que se conseguía el aislamiento eléctrico de las venas mediante la desaparición de los potenciales de los electrogramas en su interior y la ausencia de captura de la AI con la estimulación desde cada una de las extensiones del PentaRay®.

5.6. Criterios de inclusión y exclusión

5.6.1. Criterios de inclusión

Se incluyeron en el estudio a todos aquellos pacientes que cumplieran las siguientes características:

- Pacientes de ambos sexos diagnosticados de FA paroxística o persistente de corta duración (<1año) con registro electrocardiográfico de la misma.
- Que no hayan sido intervenidos anteriormente de cirugía cardiaca.
- Que no hayan sido intervenidos anteriormente de ablación de VVPP.
- Mayoría de edad.
- Intervenidos mediante ablación por radiofrecuencia.
- Intervenidos utilizando el sistema CARTO3® de navegación y el catéter PentaRay®.

5.6.2. Criterios de exclusión

Se consideraron criterios para ser excluidos del estudio a aquellos pacientes que cumplieran alguna de las siguientes características:

- Contraindicación presente para la toma de fármacos anticoagulantes por riesgo de sangrado.
- Rechazo a firmar el consentimiento informado para la intervención.
- Pacientes intervenidos en otro centro hospitalario.

5.7. Variables estudiadas

Las variables estudiadas fueron obtenidas de las historias clínicas y los informes de los estudios previos a la intervención, así como los informes de las propias

intervenciones de cada paciente. También se empleó el sistema CARTO3® para la obtención de los datos referentes a las características de las zonas de conducción preferencial. Posteriormente, todas ellas fueron recopiladas en una base de datos única.

Estas variables se presentan y describen a continuación.

5.7.1. Variables demográficas

- **Sexo:** Variable cualitativa dicotómica nominal.
- **Edad:** Variable cuantitativa discreta medida en años.

5.7.2. Variables clínicas - anatómicas

- **Altura:** Variable cuantitativa continua medida en centímetros.
- **Peso:** Variable cuantitativa continua medida en kilogramos.
- **Superficie corporal:** Variable cuantitativa continua medida en m².
- **IMC:** Variable cuantitativa continua medida mediante la fórmula: kg/m².
- **Tipo de FA:** Variable cualitativa nominal no dicotómica que incluye la FA paroxística y la FA persistente de corta duración.
- **FEVI:** Variable cualitativa nominal dicotómica que incluye la presencia de una FEVI conservada o disminuida. Se considerará una FEVI conservada toda aquella que se encuentre por encima del 50%.
- **CHA2DS2-VASc:** Variable cuantitativa discreta que otorga una puntuación de 0 a 6 mediante la medida de una serie de variables cualitativas nominales. Variable también definida posteriormente como variable cualitativa nominal.
- **ACV/AIT:** Variable cualitativa nominal dicotómica donde el paciente puede haber presentado o no un ACV/AIT durante el transcurso de su enfermedad.
- **Sintomatología:** Variable cualitativa nominal interpretada de dos maneras. En primer lugar, fue interpretada como una variable cualitativa dicotómica nominal, descrita como la presencia o ausencia de sintomatología. En segundo lugar, fue interpretada como una variable cualitativa nominal no

dicotómica según el tipo de sintomatología presentada, entre las que se encuentran: palpitaciones, disnea, síncope, dolor torácico y taquicardia.

- **Tratamiento antiarrítmico con Amiodarona:** Variable cualitativa nominal dicotómica interpretada como la toma o no de dicho fármaco.
- **Tratamiento antiarrítmico con Flecainida:** Variable cualitativa nominal dicotómica interpretada como la toma o no de dicho fármaco.
- **Tratamiento anticoagulante:** Variable cualitativa nominal no dicotómica donde se distinguen 5 posibles alternativas: Toma de Rivaroxabán, Apixabán, Endoxabán, Dabigatrán, o ninguno de ellos.
- **Holter:** Variable cualitativa nominal dicotómica que describe el estudio mediante Holter de registro electrocardiográfico o la ausencia de este, así como el tipo de ritmo registrado con dos opciones: ritmo sinusal, FA paroxística.
- **Tamaño AI:** Variable cualitativa nominal no dicotómica descrita mediante tres posibles estados de la AI: normal, dilatación leve, dilatación moderada. El criterio para determinar el grado de dilatación fue el establecido por el cardiólogo en sus informes.
- **Número VVPP:** Variable cuantitativa discreta interpretada en primer lugar como número total de VVPP. A continuación, se diferenció entre el número total de VVPP izquierdas y el número total de VVPP derechas.
- **Tamaño VVPP izquierdas/derechas:** Variable cuantitativa continua medida en milímetros obtenida mediante las pruebas de imagen preoperatorias.
- **FRCV:** Variable cualitativa nominal, descrita en primer lugar como una variable cualitativa dicotómica ante la presencia o no de estos factores de riesgo. En segundo lugar, se concretó el tipo de FR que presentaban: tabaquismo, HTA, dislipemia.

5.7.3. Variables de las zonas de conducción preferencial

- **Número total de zonas de conducción preferencial:** Variable cuantitativa discreta.

- **Área total de la vena:** Variable cuantitativa continua medida en cm².
- **Área de la zona de conducción preferencial:** Variable cuantitativa continua medida en cm².
- **Segmento del área total de la vena que ocupa la zona de conducción preferencial:** Variable cuantitativa continua descrita mediante porcentajes.
- **Perímetro total de la vena pulmonar:** Variable cuantitativa continua medida en milímetros.
- **Longitud de las zonas de conducción preferencial:** Variable cuantitativa continua medida en milímetros.
- **Longitud de las zonas de conducción preferencial en las VVPP:** Variable cuantitativa continua medida en milímetros.
- **Segmento del perímetro total de la vena que ocupa la zona de conducción preferencial:** Variable cuantitativa continua descrita mediante porcentajes.

5.8. Aprobación del estudio

Este trabajo fue aprobado por el Comité Ético de Investigación con Medicamentos (CEIM) del CHGUV el día 21 de diciembre de 2020. (Anexo 1).

5.9. Análisis estadístico

Para el análisis estadístico de este trabajo, así como para la realización de las tablas y figuras que representan los resultados del estudio se empleó el programa *IBM SPSS Statistics 23.0*.

Mediante el citado programa, las variables descritas como cualitativas nominales fueron expresadas como un valor absoluto y su consiguiente porcentaje respecto al total de la población estudiada.

Las variables cuantitativas fueron expresadas como media \pm desviación estándar, estableciendo un intervalo de confianza estimado del 95%.

Para el estudio de las diferencias significativas entre las zonas de conducción preferencial localizadas en las venas pulmonares superiores y las de las venas

pulmonares inferiores se utilizó la prueba de significación estadística t de student para datos no apareados.

5.10. Búsqueda bibliográfica

La bibliografía empleada para realizar este trabajo fue obtenida mediante la búsqueda en *Pubmed* y *Google Scholar*.

Para acotar y dotar de mayor especificidad a la obtención de información se emplearon términos de búsqueda como *atrial fibrillation*, *catheter ablation*, *fibrillatory conduction*, etc.

6. RESULTADOS

6.1. Características basales de la muestra

Como se menciona en el apartado 5, todos los pacientes intervenidos mediante ablación segmentaria de su FA paroxística o persistente de corta duración durante nuestro periodo de estudio (6 meses) han formado parte del tamaño muestral (n), siendo éste finalmente de 12 pacientes, con un total de 54 VVPP.

A continuación, se presentan en la tabla 5 las características basales de los pacientes, descritas mediante los porcentajes o las medias de las diferentes variables estudiadas sobre la población del estudio.

Tabla 5. Características basales de la muestra.

| Características basales | N = 12 |
|---------------------------------------|----------------|
| Edad (años) | 60,25 ± 8,986 |
| Altura (Cm) | 170,33 ± 7,620 |
| Peso (Kg) | 77,83 ± 9,514 |
| Superficie corporal (m ²) | 1,89 ± 0,134 |
| IMC | 26,885 ± 3,500 |
| Tipo de FA | |
| Paroxística | 66,7% |
| Persistente | 33,3% |
| FEVI | |
| Conservada | 75,0% |
| Desconocida | 25,0% |
| CHA2DS2-VASc | |
| 0 | 33,3% |
| 1 | 41,7% |
| 2 | 16,7% |
| 3 | 8,3% |
| ACV | 8,3% |
| Síntomas | 83,3% |
| Palpitaciones | 50,0% |
| Síncope | 8,3% |
| Dolor torácico | 8,3% |
| Taquicardia | 16,7% |
| Ninguna | 16,7% |
| Antiarrítmicos | 91,3% |
| Anticoagulantes | 75% |
| Holter | |

| | |
|----------------|-------|
| Ritmo sinusal | 25,0% |
| FA paroxística | 25,0% |
| FRCV | |
| Tabaco | 16,7% |
| Dislipemia | 25,0% |
| HTA | 25,0% |

IMC: Índice de masa corporal; FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; ACV: Accidente cerebro-vascular; FRCV: Factores de riesgo cardiovascular; HTA: Hipertensión arterial

Centrándonos en las variables demográficas, en la figura 1 se puede ver como de estos 12 pacientes el 83,3% (10) son hombres y el 16,7% (2) son mujeres. En cuanto a la media de edad, esta fue de $60,25 \pm 8,986$ años.

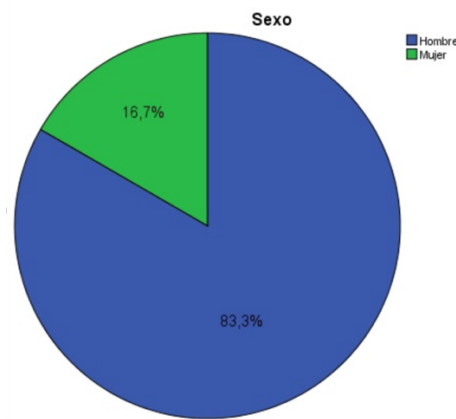


Figura 1. Proporción de hombres y mujeres de la muestra de estudio.

El siguiente punto a estudiar fueron las variables clínicas, donde se observó una media de altura de $170,33 \pm 7,620$ cm, junto con una media de peso de $77,83 \pm 9,514$ kg, y su consiguiente media de IMC $26,885 \pm 3,500$. Además, se calculó la superficie corporal de cada paciente, obteniendo una media de $1,89 \pm 0,134$ m². En cuanto al diagnóstico que presentaban los pacientes, el tipo de FA más prevalente entre ellos fue el de FA paroxística, encontrándose dicho diagnóstico en el 66,7% de la muestra, mientras que el de FA persistente se encontrándose en el 33,3% de la misma.

A su vez, se recogieron los datos sobre aquellos pacientes a quienes se les realizó un estudio mediante un Holter de registro electrocardiográfico y se pudo ver que este estudio se realizó al 50% de los pacientes, quedando registrado un ritmo sinusal en el 25% de ellos, y de igual manera en otro 25% una FA paroxística.

De estos 12 pacientes, se constató una FEVI conservada, considerándose esta por encima del 50%, en el 75% de la muestra, mientras que en tan solo el 25% se encontraba disminuida.

Respecto a la puntuación en la escala de *CHA2DS2-VASc*, un 66,7% contaba con alguno de los requisitos para sumar puntuaciones, siendo la más frecuente una puntuación de +1, con un porcentaje del 41,7%. Las puntuaciones de 0, +2 y +3, se dieron en un 33,3%, 16,7% y 8,3% respectivamente.

De entre todos los requisitos de esta escala, cabe destacar que el ACV tan solo se presentó en un 8,3% (1) de la muestra.

Por otro lado, se estudió la presencia o ausencia de síntomas en estos pacientes, así como el síntoma principal o predominante respecto al resto. Se observó que el 83,3% de la muestra refería algún tipo de síntoma, siendo el más prevalente la presencia de palpitaciones hasta en el 50% de la misma. El segundo síntoma más registrado fue la taquicardia, referida en un 16,7%, seguida de síncope y dolor torácico, ambas con la misma frecuencia (8,3%).

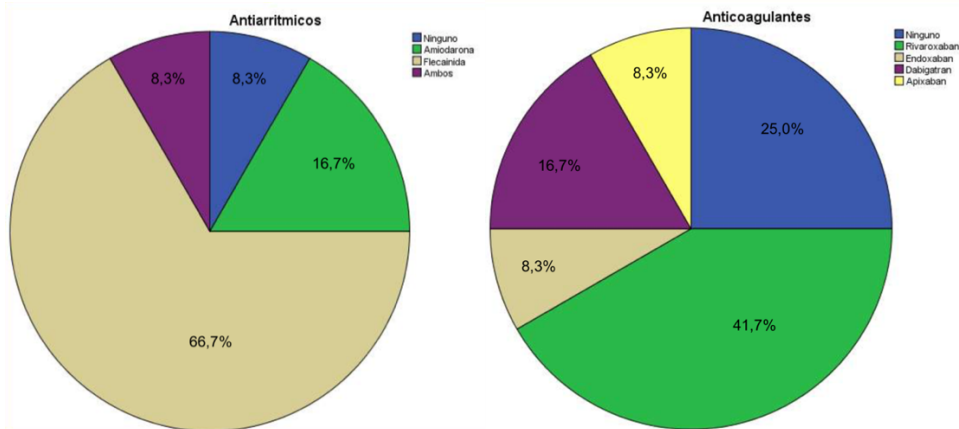
Tabla 6. Frecuencia tratamientos antiarrítmicos y anticoagulantes.

| | |
|------------------------|--------------|
| Antiarrítmicos | 91,7% |
| Amiodarona | 16,7% |
| Flecainida | 66,7% |
| Ambos | 8,3% |
| Ninguno | 8,3% |
| Anticoagulantes | 75% |
| Rivaroxabán | 41,7% |
| Endoxabán | 8,3% |
| Dabigatrán | 16,7% |
| Apixabán | 8,3% |

Por último, se estudió el tipo de tratamiento que mantenían los pacientes. Se observó que un 91,7% de los pacientes se encontraban bajo algún tratamiento antiarrítmico, siendo notable el mayor uso de Flecainida con un 66,7%, frente al 16,7% de Amiodarona. También se observó que un 8,3% hacía uso de ambos fármacos, así como que otro 8,3% no hacía uso de ninguno de los dos.

En cuanto al tratamiento anticoagulante, un 75% de los pacientes hacían uso de esta clase de medicación. El más empleado, con un 41,7%, es el Rivaroxabán, seguido del Dabigatrán con un 16,7%, y el Endoxabán y Apixabán, con un 8,3% cada uno.

En las figuras 2 y 3 se puede ver la frecuencia de uso de cada uno de los fármacos.



Figuras 2 y 3. Proporción del tipo de fármacos antiarrítmicos y anticoagulantes empleados.

6.2. Características anatómicas basales

Junto con las características basales demográficas y clínicas arriba descritas, en la muestra se estudiaron otras cinco variables clasificadas como anatómicas, que se pueden ver a continuación en la tabla 7. Estas variables son: la dilatación de la aurícula izquierda, el número total de VVPP, el número de VVPP izquierdas y derechas, y el tamaño de dichas venas.

En lo referente a estos datos cabe destacar que se recogieron de un total de 10 pacientes, dos menos que el tamaño muestral original, debido a que los estudios pertinentes previos a su intervención fueron recogidos en centros externos y no eran accesibles desde los sistemas del CHGUV.

Como se menciona anteriormente, la primera de ellas buscaba reunir información acerca del tamaño de la AI, diferenciando entre 'No dilatada', 'Dilatación leve' y 'Dilatación moderada', siendo el punto de corte entre un estado y otro el considerado por el cardiólogo en sus informes de los estudios preoperatorios. Así, el 41,7% de los pacientes contaban con una AI sin dilatación, mientras que otro 41,7% tenían una dilatación leve. El 16,7% restante eran consideradas aurículas con una dilatación moderada.

Una vez estudiada la anatomía de las aurículas se recogió también el número total de venas pulmonares de cada paciente, obteniendo una media de $4,50 \pm 1$ venas, así como del número de VVPP izquierdas y VVPP derechas concretamente, siendo la mediana de ambas de $2,00 \pm 1$ venas en cada lado.

Finalmente, se determinó el tamaño en milímetros de cada una de las venas pulmonares, obteniendo como resultado sus respectivas medias.

De menor a mayor tamaño, comenzamos con las venas pulmonares inferiores izquierdas, cuya media fue de $13,700 \pm 3,7$ mm. Con una media de $14,290 \pm 4,845$ mm, las venas pulmonares inferiores derechas ocuparon el segundo lugar. Por último, en tercer y cuarto lugar se encuentran las venas pulmonares superiores izquierdas ($17,390 \pm 4,24$) y las venas pulmonares superiores derechas ($17,970 \pm 4,673$) respectivamente, observando que se trata de una discreta diferencia entre ellas.

Tabla 7. Características anatómicas de la muestra

| Características anatómicas | N = 10 |
|-------------------------------|------------------|
| Dilatación aurícula izquierda | |
| Normal | 41,7% |
| Leve | 41,7% |
| Moderada | 16,7% |
| Nº total VVPP | $4,50 \pm 1$ |
| Nº VVPP Izquierdas | $2,00 \pm 1$ |
| Nº VVPP Derechas | $2,00 \pm 1$ |
| Tamaño VVPP (mm) | |
| VPSI | $17,39 \pm 4,24$ |
| VPII | $13,70 \pm 3,7$ |
| VPSD | $17,97 \pm 4,67$ |
| VPID | $14,29 \pm 4,84$ |

VVPP: Venas pulmonares; VPSI: Vena pulmonar superior izquierda; VPII: Vena pulmonar inferior izquierda; VPSD: Vena pulmonar superior derecha; VPID: Vena pulmonar inferior derecha.

6.3. Características zonas de conducción preferencial

Una vez estudiadas las características basales y anatómicas de nuestra muestra, se recogieron los datos registrados durante la realización de las intervenciones mediante el sistema de mapeo CARTO3®. Mediante el uso de las herramientas de medición ofrecidas por el programa, fue posible la determinación de la localización exacta de las zonas de conducción, como se puede ver representado en la figura 4 y expresado en la tabla 8, así como las características propias de las zonas de conducción preferencial de los pacientes (tabla 9).

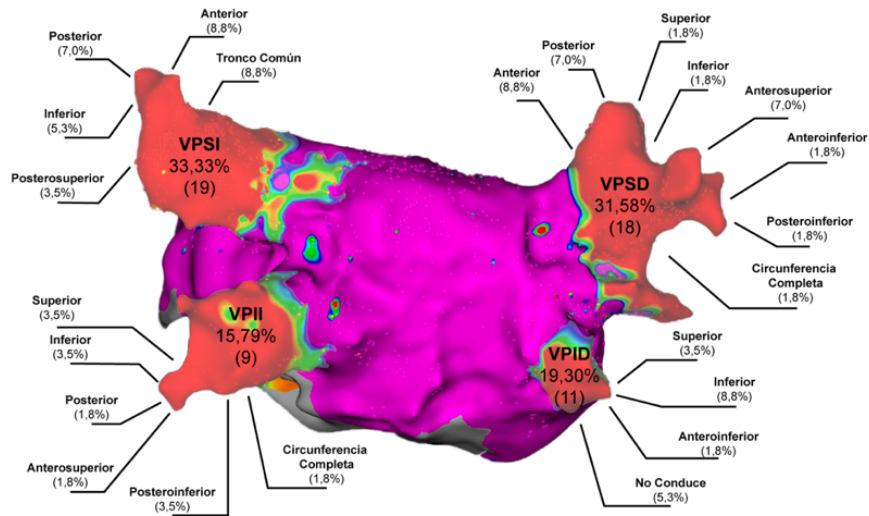


Figura 4. Localizaciones de las zonas de conducción preferencial medida en porcentajes. (Figura realizada en colaboración con Álvaro Colom Vidal)

Empezando por las VPSI, se registraron en ellas un total de 19 zonas de conducción preferencial, lo que supone el 33,33% del total. Dentro de ellas, las localizaciones más frecuentes fueron la anterior (8,8%) y un tronco común (8,8%), con 5 ZCP en cada una. Cabe destacar que junto a la localización anterior en las VPDI (8,8%), suponen las localizaciones más frecuentes de entre todas las VVPP. Siguiendo con las frecuencias en las VPSI en orden descendente, la siguiente fue la localización posterior con 4 ZCP (7,0%), seguida por la inferior con 3 ZCP (5,3%) y la posterosuperior con 2 ZCP (3,5%).

Continuando con las VVPP superiores, las 18 zonas de las VPSD suponen el 31,58% del total. Es destacable que se trata de las venas en las que se observó una mayor variedad en cuanto a localizaciones posibles. De entre ellas, tal y como se ha mencionado anteriormente, la localización más frecuente vuelve a ser la anterior con 5 ZCP (8,8%). En segundo lugar y con igual frecuencia se encuentran la posterior (7,0%) y la anterosuperior (7,0%) con 4 ZCP cada una. La superior, la inferior, la anteroinferior y la posteroinferior se registraron 1 ZCP (1,8%) cada una. Por último, se registró 1 ZCP (1,8%) para la que se necesitó la ablación de la circunferencia completa de la vena para lograr su aislamiento.

Pasando a las VVPP inferiores, las 9 zonas de las VPDI suponen el 15,79%. Las localizaciones más frecuentes fueron la superior, la inferior y la posteroinferior con 2 ZCP en cada una de ellas (3,5%). En la posterior, la anterosuperior, y una circunferencia completa se registraron 1 ZCP (1,8%) respectivamente.

Por último, las 11 zonas de las VPID suponen el 19,30%, siendo la zona inferior con 5 ZCP (8,8%) la más frecuentemente registrada. En segundo y tercer lugar se encuentran la zona superior con 2 ZCP (3,5%) y la zona anteroinferior con 1 ZCP (1,8%). También se registraron 3 zonas con voltaje anómalo que una vez estudiadas en profundidad se vio que no conducían y que no era necesario abordar mediante ablación para el tratamiento de la arritmia.

Tabla 8. Frecuencia de localización de las zonas de conducción preferencial

| Localización | Frecuencia | Porcentaje |
|------------------------------|-------------------|-------------------|
| VPSI | 19 | 33,33 |
| VPSI Anterior | 5 | 8,8 |
| VPSI Posterior | 4 | 7,0 |
| VPSI Inferior | 3 | 5,3 |
| VPSI Posterosuperior | 2 | 3,5 |
| VPSI Tronco común | 5 | 8,8 |
| VPII | 9 | 15,79 |
| VPII Posterior | 1 | 1,8 |
| VPII Superior | 2 | 3,5 |
| VPII Inferior | 2 | 3,5 |
| VPII Anterosuperior | 1 | 1,8 |
| VPII Posteroinferior | 2 | 3,5 |
| VPII Circunferencia completa | 1 | 1,8 |
| VPSD | 18 | 31,58 |
| VPSD Anterior | 5 | 8,8 |
| VPSD Posterior | 4 | 7,0 |
| VPSD Superior | 1 | 1,8 |
| VPSD Inferior | 1 | 1,8 |
| VPSD Anterosuperior | 4 | 7,0 |
| VPSD Anteroinferior | 1 | 1,8 |
| VPSD Posteroinferior | 1 | 1,8 |
| VPSD Circunferencia completa | 1 | 1,8 |
| VPID | 11 | 19,30 |
| VPID Superior | 2 | 3,5 |
| VPID Inferior | 5 | 8,8 |
| VPID Anteroinferior | 1 | 1,8 |
| VPID No conduce | 3 | 5,3 |

VPSI: vena pulmonar superior izquierda; VPII: vena pulmonar inferior izquierda; VPSD: vena pulmonar superior derecha; VPID: vena pulmonar inferior derecha.

Tabla 9. Características de las zonas de conducción preferencial

| Características zonas de conducción | N = 12 |
|---|-----------------|
| Nº total zonas de conducción | 57 (5,0 ± 1,0) |
| Nº zonas de conducción | |
| 2 | 8,3% |
| 4 | 25,0% |
| 5 | 58,3% |
| 8 | 8,3% |
| Nº zonas de conducción VVPP Izquierdas | 28 (2,0 ± 1,0) |
| 1 | 8,3% |
| 2 | 58,3% |
| 3 | 25,0% |
| 4 | 8,3% |
| Nº zonas de conducción VVPP Derechas | 29 (2,5 ± 1,0) |
| 0 | 8,3% |
| 2 | 41,7% |
| 3 | 41,7% |
| 4 | 8,3% |
| Área total VVPP (cm ²) | 27,65 ± 11,3 |
| Área zonas de conducción (cm ²) | 1,85 ± 2,2 |
| Porcentaje del área | 8,035% ± 8,57 |
| Perímetro total VVPP (mm) | 82,50 ± 28,5 |
| Longitud zona de conducción (mm) | 19,45 ± 16,2 |
| Profundidad en la vena (mm) | 12,669 ± 4,89 |
| Porcentaje del perímetro | 26,045 ± 14,134 |

VVPP: venas pulmonares.

Tras la localización del total de zonas de conducción preferencial (57), se determinó que el número más frecuente de zonas por paciente era de 5 (58,3%). Diferenciando entre venas izquierdas, donde se localizaron un total de 28 zonas, y derechas, con un total de 29 zonas, se observó que en las primeras el número más frecuente era de 2 zonas (58,3%), mientras que en las segundas se encontraron 2 y 3 zonas con la misma frecuencia (41,7%).

La mediana del área total de las venas pulmonares en las que se localizaron ZCP fue de 27,650 ± 11,3 cm²; por otro lado, la mediana del área que ocupaban dichas zonas fue de 1,850 ± 2,2 cm². De estas medidas se obtuvo el porcentaje del área total de las venas que ocupaban las zonas de conducción, siendo su mediana de 8,035 ± 8,57%.

De igual forma, se obtuvieron las medidas del perímetro total de las venas pulmonares, siendo su mediana de 82,500 ± 28,5 mm, así como de la longitud y

profundidad que penetraban estas zonas en sus consiguientes venas. De estas dos últimas medidas se obtuvieron una mediana de $19,450 \pm 16,2$ mm y una media de $12,669 \pm 4,89$ mm respectivamente.

Por último, se calculó el porcentaje del perímetro total de las venas que ocupaban las ZCP, resultando su media de $26,045 \pm 14,134\%$.

Una vez analizadas las características de forma general, se determinaron las mismas variables agrupando las ZCP según la vena donde fueron localizadas, obteniendo los resultados que se presentan a continuación en la tabla 10.

Tabla 10. Características de las zonas de conducción preferencial de cada una de las venas pulmonares.

| Características zonas de conducción preferencial por vena | | | | |
|--|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| | VPSI | VPII | VPSD | VPID |
| Nº total zonas | 19 (33,33%) | 9 (15,79%) | 18 (31,58%) | 11 (19,30%) |
| Área total vena (cm ²) | $27,500 \pm 14,8$ | $25,550 \pm 5,68$ | $28,100 \pm 6,8$ | $25,150 \pm 13,40$ |
| Área zona de conducción (cm ²) | $1,600 \pm 2,1$ | $2,200 \pm 1,32$ | $2,318 \pm 1,73$ | $2,963 \pm 1,24$ |
| Porcentaje del área | $5,800 \pm 3,93$ | $9,268 \pm 5,70$ | $8,825 \pm 5,65$ | $14,793 \pm 7,79$ |
| Perímetro total vena (mm) | $92,000 \pm 33,0$ | $75,500 \pm 25,0$ | $85,00 \pm 18,5$ | $81,750 \pm 15,55$ |
| Longitud zona de conducción (mm) | $15,800 \pm 9,5$ | $18,737 \pm 6,26$ | $22,865 \pm 12,94$ | $31,575 \pm 12,23$ |
| Profundidad en la vena (mm) | $12,295 \pm 5,165$ | $12,200 \pm 5,156$ | $12,324 \pm 4,36$ | $14,763 \pm 5,44$ |
| Porcentaje del perímetro | $16,270 \pm 11,54$ | $24,008 \pm 10,17$ | $26,190 \pm 13,02$ | $39,703 \pm 10,20$ |

VPSI: vena pulmonar superior izquierda; VPII: vena pulmonar inferior izquierda; VPSD: vena pulmonar superior derecha; VPID: vena pulmonar inferior derecha.

Gracias a esta distribución se pudo observar que la vena donde se agrupaban un mayor número de zonas fue la VPSI, con el 33,33% del total de zonas localizadas, seguida de la VPSD con el 31,58%, y las VPID y VPII en tercer y cuarto puesto.

En cuanto al área total de la vena, las VVPP superiores presentaron medianas de $27,500 \pm 14,8$ cm² (VPSI) y $28,100 \pm 6,8$ cm² (VPSD), mientras que las VVPP inferiores presentaron medias de $25,550 \pm 5,68$ cm² (VPII) y $25,250 \pm 13,40$ cm² (VPID). Por otro lado, la mediana del área propia de las zonas de conducción de las VPSI fue de $1,600 \pm 2,1$ cm², y la media de las VPII, VPSD y VPSI, fue de $2,200 \pm 1,32$ cm², $2,318 \pm 1,73$ cm² y $2,963 \pm 1,24$ cm² respectivamente.

Una vez obtenidas estas medidas, se calculó el porcentaje del área total de la vena que ocupaba cada una de las zonas de conducción preferencial, donde se observó

que las ZCP que mayor área ocupaban eran las localizadas en la VPID con una media del $14,793 \pm 7,79\%$.

Respecto al perímetro total de las venas, las VPSI fueron las de mayor tamaño registrado con una mediana de $92,000 \pm 33,0$ mm, seguida de las VPSD con $85,00 \pm 18,5$ mm.

En la misma línea, las VVPP derechas fueron aquellas en las que se localizaron las zonas de conducción preferencial de mayor longitud y profundidad en las venas, siendo las de las VPID aquellas en las que se registraron las mayores medidas.

Por último, se calculó el porcentaje del perímetro total de las venas que ocupaban las zonas de conducción preferencial. Acorde a los resultados obtenidos anteriormente, las zonas localizadas en las VVPP derechas fueron las que mayor porcentaje ocupaban, con una media del $39,703 \pm 10,20$ % en las VPID, y del $26,190 \pm 13,02$ % en las VPSD.

Al analizarse los datos según las venas pulmonares en las que fueron halladas cada una de las zonas se pudo observar que parecía existir cierta tendencia a un comportamiento similar entre las venas superiores y las venas inferiores. Por este motivo se realizó una prueba de significación estadística como es la T de student para datos no apareados.

Gracias a esta prueba se han podido confirmar la existencia de diferencias significativas entre algunas de las características de las VVPP superiores y VVPP inferiores mencionadas anteriormente. (Tabla 11) (Figura 5)

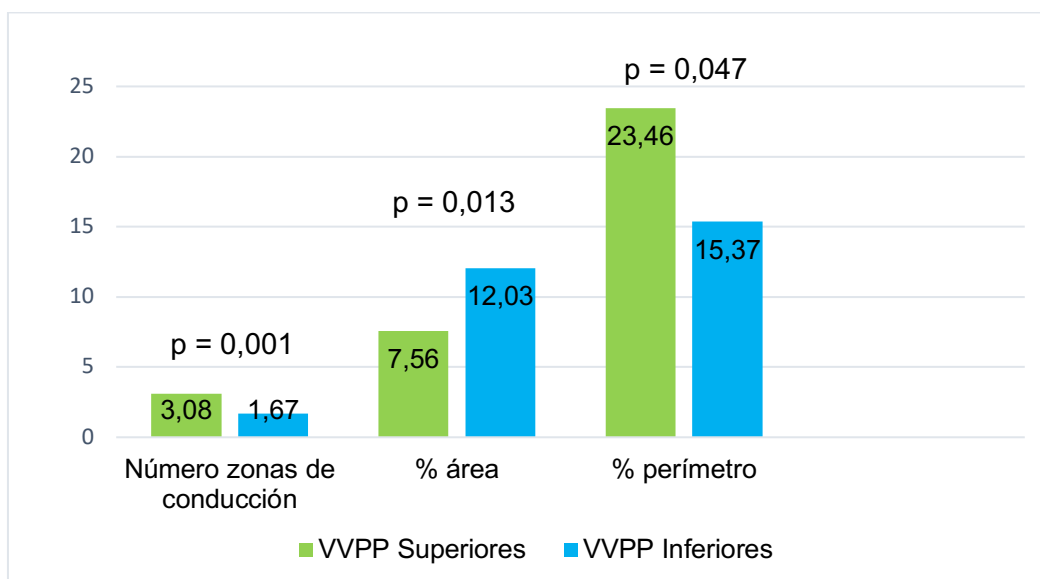


Figura 5. Resultados T de student con diferencias significativas.

El número de zonas de conducción preferencial ha sido la primera de ellas, confirmándose un número significativamente mayor en las VVPP superiores con un valor de $p = 0,001$.

También se ha demostrado una diferencia significativa en el porcentaje del área que ocupan las ZCP con un valor de $p = 0,013$, siendo las localizadas en VVPP inferiores las que más ocupaban.

Por último, con un valor de $p = 0,047$, se encontraron diferencias significativas en el porcentaje del perímetro, siendo las zonas inferiores las que ocupaban una mayor parte de él.

Tabla 11. Resultados T de student para datos no apareados.

| Variable | VVPP Superiores | VVPP Inferiores | Valor de p |
|---|-----------------|-----------------|------------|
| Número zonas de conducción | 3,08 ± 1,24 | 1,67 ± 0,49 | 0,001 |
| Área total VVPP (cm ²) | 30,03 ± 17,01 | 25,35 ± 9,94 | 0,237 |
| Área zonas de conducción (cm ²) | 2,10 ± 1,51 | 2,58 ± 1,30 | 0,274 |
| Porcentaje del área | 7,56 ± 5,02 | 12,03 ± 7,18 | 0,013 |
| Perímetro total vena (mm) | 93,58 ± 34,48 | 81,75 ± 14,32 | 0,087 |
| Longitud zona de conducción (mm) | 20,65 ± 11,37 | 25,15 ± 11,49 | 0,196 |
| Profundidad en la vena (mm) | 12,30 ± 4,73 | 13,48 ± 5,29 | 0,430 |
| Porcentaje del perímetro | 23,46 ± 12,94 | 15,37 ± 15,38 | 0,047 |

VVPP: venas pulmonares

En último lugar, mencionar que no se encontraron diferencias en ninguna otra de las variables estudiadas.

7. DISCUSIÓN

7.1. Eficacia de los sistemas de mapeo de alta densidad en la detección y ablación de las zonas de conducción preferencial

En este trabajo, el uso conjunto de el sistema de mapeo de alta densidad CARTO3® y el catéter multipolar PentaRay®, permitieron localizar y delimitar de forma exacta las zonas de conducción preferencial durante las intervenciones de ablación de la FA, viendo que existe la posibilidad de encontrar un número variable de zonas en todas las venas pulmonares, así como en cada uno de los pacientes. En esencia, nuestro método permite la adquisición en menor tiempo de un número enormemente superior de puntos de registro (nunca se bajó de 2000 puntos recogidos) y con una definición muy superior dado el menor espacio interelectrodos en comparación con los sistemas utilizados hasta la actualidad.

Partiendo de la comparación de estos nuevos sistemas frente a otros más tradicionales, estudios como los realizados por González Torrecillas E, et al.⁴¹ o Kodali S, et al.⁵³, apoyan su utilidad y su superioridad. Estos autores defienden que los mapeos de alta densidad representan una oportunidad de mejora en cuanto a la definición del sustrato de la fibrilación auricular y la obtención de nuevos conocimientos mecánicos sobre la misma, mejorando la eficiencia de los mapeos sin la necesidad de sacrificar la seguridad.

Otro de sus beneficios se demuestra con la importancia de obtener un registro preciso de datos electrofisiológicos y mapas de alta resolución espacio-temporal que sirvan como guías en aquellos pacientes con sustratos complejos, como son los pacientes con FA persistentes o incluso paroxísticas. Esto se debe a que, tal y como determina Steiner I, et al.⁵⁰ en su estudio histopatológico, estos pacientes cuentan con cambios como la fibrosis, cicatrices o acúmulos de sustancia amiloide en sus tejidos previa a la génesis de esta arritmia, lo se ha relacionado con peores resultados en la ablación.

Por tanto, esos sistemas permiten una mejor visualización de la heterogeneidad dentro de zonas complejas como las zonas de bajo voltaje, conexiones residuales o huecos dentro de las zonas de lesión, que de otra forma podrían pasar desapercibidas y supondrían áreas potenciales para el mantenimiento de la FA.

Centrándonos más concretamente en el sistema CARTO3®, González Torrecillas E, et al.⁴¹ realizó un estudio descriptivo con 24 casos en los cuales se empleó este sistema y en el cual concluyó que, al enfrentarse a las imprecisiones derivadas del uso de la fluoroscopia convencional en la delimitación de las superficies endocárdicas, el sistema CARTO3® resultó realmente útil al permitir una mejor

definición entre la zonas y los límites anatómicos gracias a los mapas de voltaje que determinaban los tractos endocárdicos donde poder realizar las ablaciones.

Desde el punto de vista intervencionista, algunos autores hablan de que una posible causa de las tasas de recurrencia existentes hoy en día se deba a una identificación incompleta de todos los posibles focos arritmogénicos. Ante este problema, Zaman J, et al.³² hablan de dos aproximaciones a la ablación: uno anatómico, donde las aplicaciones de lesiones están preestablecidas dada la variabilidad interpersonal, el cual supone el punto de vista en el que se apoya la terapéutica actual para la realización de las ablaciones circunferenciales; y otro funcional, el cual requiere de la identificación de estos puntos críticos arritmogénicos. La ventaja de los sistemas de mapeo de alta densidad es la capacidad de aunar estas dos aproximaciones al contar con una guía anatómica en 3D con los estudios previos a las intervenciones, a los que sumamos los mapas intracavitarios creados por el sistema de navegación, y además obtener registros de voltaje que permiten la identificación exacta de las zonas críticas que describe Zaman.

Por otro lado, algún estudio ha puesto en duda la eficacia del sistema CARTO® frente a nuevos sistemas que han aparecido, como por ejemplo el sistema Rhythmia®, como plantea el trabajo de Ikeda Y, et al.⁵⁵. En él compara la capacidad de localizar y eliminar estos focos de actividad entre el nuevo sistema Rhythmia® y el ya conocido CARTO3® mediante su uso en 100 pacientes que se sometieron a una segunda intervención. Concluye que el primero permite reconocer áreas de menor tamaño en comparación al CARTO®. Sin embargo, hay que tener en cuenta que para dicho ensayo el catéter empleado junto con el sistema CARTO3® fue el catéter circular Lasso®, mientras que en nuestro estudio se utilizó el catéter PentaRay®, que cuenta con las ventajas ya descritas de mayor flexibilidad y mayor número de electrodos, permitiendo un registro más minucioso incluso de zonas donde la introducción de un catéter circular sería complicada anatómicamente.

Por último, hay que recordar que también existen ciertas limitaciones, ya que todas las técnicas mencionadas hasta el momento tienen un alto componente operador-dependiente, ya que además de no estar completamente extendidas y no realizarse de forma rutinaria, cada componente añadido supone una dificultad extra y requiere de un entrenamiento especializado para el operador. Sin embargo, los beneficios en cuanto a la obtención e integración de la información que se han ido observando hasta el momento y el objetivo de lograr intervenciones más dirigidas como las ablaciones segmentarias, de menor duración y, por tanto, de menor radiación y mayor seguridad, lo convierten en un área de verdadero interés y estudio para futuras aplicaciones.

7.2. Localizaciones y características anatómicas de las zonas de conducción preferencial

Tras la obtención y el estudio de los datos recogidos durante las intervenciones de nuestros 12 pacientes, se registraron un total de 57 zonas de conducción preferencial y se determinó su localización exacta dentro de su vena pulmonar correspondiente. Coincidiendo con los resultados de otros autores, se observó que existe una gran variabilidad tanto interpersonal como intrapersonal en cuanto al número de zonas de conducción preferencial, su distribución y sus características anatómicas (área, perímetro, longitud, profundidad, etc.).

Siguiendo un orden cronológico, podemos comparar nuestros resultados con otros estudios relacionados. Desde más antiguos, como el realizado en 1998 por Haïssaguerre M, et al.¹⁰, a más actuales como los realizados por Steiner I, et al.⁵⁰ en 2006, o Ikeda Y, et al.⁵⁵ en 2020.

En el primero, se estudiaron un total de 45 pacientes, entre los cuales se detectaron 65 focos ectópicos en las venas pulmonares: 31 en VPSI, 17 en VPSD, 11 en VPPII, y 6 en VPPI. Si lo representamos en porcentajes, se localizaron en VPSI el 47,69%, VPSD el 26,15%, VPPII el 16,92%, y el 9,23%.

Si comparamos estos resultados con los obtenidos en nuestro estudio podemos ver como también existe una distribución predominante en las venas pulmonares superiores, siendo la VPSI la que mayor número de zonas registra en ambos casos.

Nuestros resultados también son concordantes y explicarían lo encontrado por Ikeda Y, et al.⁵⁵. Él detectó un mayor número de zonas de reperfusión en las venas pulmonares superiores, siendo la zona anterior de estas la localización más frecuente en pacientes sometidos a un aislamiento circunferencial previo; es decir, las zonas que recuperaban conducción tendían a localizarse en la misma zona anterior de las VVPP superiores junto con la localización en un tronco común izquierdo, que precisamente en nuestro estudio es donde se localizan más frecuentemente las zonas de conducción preferencial.

Por último, Steiner I, et al.⁵⁰ analizó en su estudio histopatológico un total de 100 corazones, lo que supuso 393 VVPP estudiadas. De este total, 349 venas tenían zonas de conducción preferencial, también denominadas como mangas o haces de conducción. Esto significa que se registraron zonas de conducción preferencial en el 88,8% de las venas y en el 100% de los corazones estudiados.

En nuestro caso estudiamos un total de 54 VVPP, en las cuales se encontraron zonas de conducción preferencial en 40 de ellas (74,07%) y en el 100% de los

corazones. Una vez conocido su número se estableció su localización anatómica, siendo la más frecuente la VPSD en el estudio de Steiner, seguida de la VPSI, y por último las inferiores.

Otros datos presentados fueron la longitud de los haces musculares. Se registraron longitudes de entre 4 y 48 mm, pero mayoritariamente entre 10 y 13 mm. Si volvemos una vez más a nuestro estudio, encontramos unas medidas similares, siendo la media de su longitud de $19,450 \pm 16,2$ mm, y la de su profundidad en las venas de $12,669 \pm 4,89$ mm.

Además, establece que las ZCP fueron generalmente más largas y extensas en las VVPP superiores, y más en las izquierdas que en las derechas. Sin embargo, en nuestro caso fueron las VVPP inferiores y entre ellas la VPID, las que registraron una mayor longitud y tamaño en general.

Por último, menciona que el perímetro de estas zonas era irregular y no circunferencial, con múltiples proyecciones "*fingerlike*". Estas observaciones se repiten en las zonas registradas durante nuestro estudio.

La similitud de estos resultados con respecto a los de los estudios anteriormente mencionados y los nuestros propios refuerza la validez de nuestro estudio, tanto a la hora de obtener los datos como a la hora de analizarlos, así como que las técnicas y sistemas empleados para ello son eficaces para el estudio de esta patología y sus características.

Cabe destacar que no hemos encontrado trabajos estudiando la profundidad de los haces musculares

7.3. Limitaciones:

La principal limitación ante la que nos hemos encontrado durante la realización de este trabajo ha sido la imposibilidad de continuar realizando intervenciones por parte del CHGUV debido a la situación epidemiológica por el SARS-CoV2. Por este motivo, el tamaño muestral final se ha visto reducido en comparación con el número previsto para el estudio. No obstante, la reproducibilidad de nuestros datos nos permite defender su fiabilidad.

8. CONCLUSIONES:

1. El mapeo de alta densidad permite encontrar entre 1 a 4 zonas de conducción preferencial por vena y conocer sus características anatómicas principales.
2. La conducción eléctrica entre las venas pulmonares y la aurícula izquierda no es uniforme en todo su perímetro.
3. Se han observado diferencias significativas en el número total de zonas de conducción preferencial, el porcentaje del área y el perímetro que ocupan las mismas, entre las zonas de las venas pulmonares superiores y las de las venas pulmonares inferiores.
4. Estudios futuros con mayor tamaño muestral podrían definir mejor las características de las zonas de conducción preferencial y su utilidad para modificar el procedimiento de ablación.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Kasper D, Fauci A, Stephen H, Longo D, Jameson J.L, Loscalzo J, editors. Harrison. Principios de Medicina Interna. Vol 2. 19 ed. Madrid: McGraw-Hill; 2016. p. 1485-1487.
2. Hindricks G, et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración de la European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Rev Esp Cardiol*. 2021
3. Chugh S. S, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin E. J, et al. Worldwide Epidemiology of Atrial Fibrillation: A Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2013; 129(8), 837–847.
4. Gregory Y H Lip, D Gareth Beevers. History, epidemiology, and importance of atrial fibrillation. En: Gregory Y H Lip. *ABC of Atrial Fibrillation*. 1ª ed. BMJ books; 1995; Vol 311. p. 1361-1363
5. Gómez-Doblas JJ, Muñoz J, Martín JJA, Rodríguez-Roca G, Lobos JM, Awamleh P, et al. Prevalence of Atrial Fibrillation in Spain. OFRECE Study Results. *Rev Esp Cardiol English Ed*. 2014;67(4):259–69.
6. Zulkifly H, Lip G. Y. H, & Lane D. A. Epidemiology of atrial fibrillation. *International Journal of Clinical Practice*. 2018; 72(3), e13070.
7. Wijesurendra R. S, & Casadei B. Mechanisms of atrial fibrillation. *Heart, heartjnl*. 2019;0:1–8
8. Agewall S, Camm J, Barón Esquivias G, Budts W, Carerj S, Casselman F, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS. *Rev Esp Cardiol*. 2017; 70(1), 50.e1–50. e84.
9. Allessie M. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovascular Research*. 2002; 54(2), 230–246
10. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah D. C, 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), 659–666.
11. Jalife, J. Mother rotors and fibrillatory conduction: a mechanism of atrial fibrillation. *Cardiovascular Research*. 2002; 54(2), 204–216
12. Tousoulis D. Biomarkers in Atrial Fibrillation; From Pathophysiology to Diagnosis and Treatment. *Current Medicinal Chemistry*. 2019; 26(5), 762–764
13. Staerk L, Sherer J. A, Ko D, Benjamin E. J, & Helm R. H. Atrial Fibrillation. *Circulation Research*. 2017; 120(9), 1501–1517
14. Alonso A, Krijthe B. P, Aspelund T, Stepan K. A, Pencina M. J, Moser C. B, et al. Simple Risk Model Predicts Incidence of Atrial Fibrillation in a

- Racially and Geographically Diverse Population: the CHARGE-AF Consortium. *J Am Heart Assoc.* 2013; 2(2), e000102–e000102.
15. Mohanty S, Mohanty P, Tamaki M, Natale V, Gianni C, Trivedi C, et al. Differential Association of Exercise Intensity With Risk of Atrial Fibrillation in Men and Women: Evidence from a Meta-Analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2016; 27(9), 1021–1029.
 16. O'Donnell C. J, & Elosua R. Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. *Rev Esp Cardiol.* 2018; 61(3), 299–310.
 17. Marín F, Ruiz Mateas F, Íñiguez Romo A. Fibrilación Auricular Estándar de Calidad SEC. *Soc Española Cardiol.* 2018
 18. Christophersen I. E, & Ellinor P. T. Genetics of atrial fibrillation: from families to genomes. *Am J Hum Genet.* 2015; 61(1), 61–70.
 19. 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.* 37(38), 2893–2962.
 20. Marco V. Perez, M.D, Kenneth W. Mahaffey, M.D, Haley Hedlin, Ph.G, John S. Rumsfeld, M.D, Ph.D., Ariadna Garcia, M.S, Todd Ferris, M.D, et al. Large-Scale Assessment of a Smartwatch to Identify Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2019; 381:1909-1917
 21. Wynn GJ, Todd DM, Webber M, Bonnett L, McShane J, Kirchhof P, et al. The European Heart Rhythm Association symptom classification for atrial fibrillation: Validation and improvement through a simple modification. *Europace.* 2014;16(7):965–72
 22. Otto, C. M. Heartbeat: Diagnosis of subclinical atrial fibrillation by physicians and patients. *Heart.* 2019; 105(11), 809–811.
 23. Olesen JB, Lip GYH, Lindhardsen J, Lane DA, Ahlehoff O, Hansen ML, et al. Risks of thromboembolism and bleeding with thromboprophylaxis in patients with atrial fibrillation: A net clinical benefit analysis using a “real world” nationwide cohort study. *Thromb Haemost.* 2011 Oct;106(4):739–49.
 24. Pérez-Copete J, Esteve-Pastor M. A, Roldán V, Valdés M, & Marín F. Escalas de evaluación del riesgo tromboembólico y hemorrágico en la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol Suplementos.* 2016; 16, 25–32.
 25. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJGM, Lip GYH. A novel user-friendly score (HAS- BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest.* 2010 Nov;138(5):1093–100
 26. Senoo, K, Lau, Y. C, & Lip, G. Y. Updated NICE guideline: management of atrial fibrillation (2014). *Expert Rev of Cardiovasc Ther.* 2014 Sep;12(9), 1037–1040.

27. Gutierrez C, Blanchard D.G. Diagnosis and Treatment of Atrial Fibrillation. *Am Fam Physician*. 2016 Sep 15;94(6):442-452.
28. Lin CW, Wang SP. New treatment for vascular thrombosis prevention in patients with Atrial Fibrillation: Left atrial appendage occlusion. *Hu Li Za Zhi*. 2017;64(3):90-97.
29. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Lucus Augusti. Servicio Galego de Saúde. Lugo. España. Fibrilación auricular [Internet]. *Fisterra* [Citado 2020 Agosto 18]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/fibrilacion-auricular/#32961>
30. Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (SEA-SEC) y Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES). Manejo de la fibrilación auricular en los servicios de Urgencias. *Emergencias* 2002; 14:243-261
31. Latchamsetty, R, & Morady, F. Catheter Ablation of Atrial Fibrillation. *Heart Failure Clinics*. 2016; 12(2), 223–233.
32. Zaman J. A, & Narayan S. M. Ablating Atrial Fibrillation: Customizing Lesion Sets Guided by Rotor Mapping. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 2015;11(2), 76–81.
33. Kalla M, Sanders P, Kalman J. M, & Lee G. Radiofrequency Catheter Ablation For Atrial Fibrillation: Approaches And Outcomes. *Heart Lung C*. 2017; 26(9), 941–949.
34. Santangeli P, Marchlinski FE. Techniques for the provocation, localization, and ablation of non-pulmonary vein triggers for atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2017;14(7):1087-1096.
35. Fosch Mur J, Castellanos E, Ortiz M, Peinado R, Salas J, Almendral J. Reconexión aguda de las venas pulmonares tras su aislamiento mediante catéter y radiofrecuencia. Impacto del uso de vaina deflectable. En: *El congreso de las Enfermedades Cardiovasculares*. Valencia: Elsevier;2013
36. Silva R.MFL, Mont L, Berruezo A, Fosch X, Wayar L, Alvarenga N, et al. Ablación por radiofrecuencia para el tratamiento de la fibrilación auricular focal a través de cartografía circunferencial y aislamiento segmentario de las venas pulmonares. *Rev Esp Cardiol*. 2003; Vol. 56. (4): 361-367
37. Lemola K, Oral H, Chugh A, Hall B, Cheung P, Han J, et al. Pulmonary Vein Isolation as an End Point for Left Atrial Circumferential Ablation of Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 46(6), 1060–1066.
38. Diego I, Vanegas C. Ablación de fibrilación auricular. *RCC*. 2007; Vol.14 (3): 123- 132
39. García García FJ, Rodríguez JC. Ablación con radiofrecuencia: bases fisiológicas y características de las lesiones. *Cuad técnicos Estimul Card*. 2006;(13).

40. Calzado A, Geleijns J. Tomografía computarizada. Evolución, principios técnicos y aplicaciones. Rev Fis Med [Internet]. 1 [citado 25 de octubre de 2020];11(3). Disponible en: <https://revistadefisicamedica.es/index.php/rfm/article/view/115>
41. González-Torrecilla E, Arenal Á, Quiles J, Atienza F, Jimenez-Candil J, del Castillo S, Almendral J. La cartografía electroanatómica no fluoroscópica (sistema CARTO) en la ablación de las taquicardias auriculares. Rev Esp Cardiol. 2004;57(1):37-44
42. González-Torrecilla E. Los sistemas navegadores en la electrofisiología actual. Rev Esp Cardiol 2004;57(8):722-4
43. Abello MS, Merino JL, Peinado R, Gnoatto M, Arias MA, González Vasserot M, et al. Ablación de taquicardias ventriculares guiada mediante sistema Localisa en pacientes con cardiopatía estructural. Rev Esp Cardiol 2004;57:737-44.
44. Vazquez de Prada JA, Perez de Isla L. Técnicas de imagen en la fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol Supl. 2016;16(A):20-24
45. Karl-Heinz Kuck MD, Josep Brugada MD, Alexander Fürnkranz MD, Andreas Metzner MD, Feifan Ouyang MD, K.R. Julian Chun MD, et al. Cryoballoon or Radiofrequency Ablation for Paroxysmal Atrial Fibrillation. N Eng J Med. 2016;2235–45.
46. Paylos JM, et al. Aislamiento circunferencial completo de las venas pulmonares por crioablación en pacientes con fibrilación auricular paroxística. Rev Esp Cardiol. 2009;62(11):1326-31
47. Pons Lladó G, Carreras F. Modalidades, indicaciones y nivel de complejidad de los estudios de resonancia magnética cardiaca: informe especial. Rev Esp Cardiol Supl. 2006;6:3E-6E
48. Yi-He Chen, Zhao-Yang Lu, Yin-Xiang, Jian-Wen Hou, Qian Wang, et al. Cryoablation vs. radiofrequency ablation for treatment of paroxysmal atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. Europace. 2017; 19, 784–794
49. Hintriger F. Cryoablation of atrial fibrillation. Br Med Bull. 2016;120(1):101–9.
50. Steiner I, et al. Myocardial sleeves of pulmonary veins and atrial fibrillation: a postmortem histopathological study of 100 subjects. Virchows Arch. 2006; 449: 88–95
51. García J, Rodríguez J.C. Ablación con radiofrecuencia: bases fisiológicas y características de las lesiones. CTEC. 2006;13.
52. Vanegas D, et al. Principios básicos del mapeo tridimensional. Rev Colomb Cardiol. 2016 (Supl2):4-16

53. Kodali S, Santangeli P. How, When, and Why High-Density mapping of atrial fibrillation. *Card Electrophysiol Clin.* 2020. 12:155-165
54. Teixeira PP, et al. PentaRay catheter in persistent atrial fibrillation ablation. *Rev Port Cardiol.* 2016;35(2):121-123
55. Ikeda Y, Kato R, Mori H, Tsutsui K, Goto K, Nagase T, et al. Impact of high-density mapping on outcome of the second ablation for atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2020.
56. Zhou W, Wang L, Zhou B, Wu L. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation using high-density mapping-guided substrate modification. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2018;1–5.

10.ANEXOS

Anexo 1. Aprobación del proyecto de investigación por el CEIM del CHGUV



Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Comité Ético de Investigación con medicamentos

APROBACIÓN PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN

- ANEXO 11 -

Este CEIm tras evaluar en su reunión de 18 de Diciembre de 2020 Proyecto investigación

| | | | |
|---------|--|-----------------|-------------|
| Título: | Valoración retrospectiva de un abordaje segmentario en la ablación de Fibrilación Auricular paroxística, mediante la identificación de zonas de conducción preferencial del antro de la aurícula izquierda a las venas pulmonares. | | |
| I.P.: | Víctor Manuel Palanca Gil | Servicio/Unidad | Cardiología |

Acuerda respecto a esta documentación:

REGISTRO:155/2020
 PROTOCOLO: Versión1; 2 de Julio de 2020
 Versión de Hoja de información al paciente-Consentimiento informado: Versión1; 2 de Julio de 2020
 Que se cumplen los requisitos éticos y metodológicos y la Hoja de Información al Paciente y Consentimiento Informado presentado reúnen las condiciones exigidas por este CEIm, por tanto se decide su APROBACIÓN

COMPOSICIÓN DEL CEIm


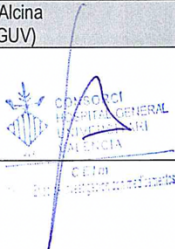
Presidente: Dr. LOPEZ ALCINA, EMILIO (Especialista en Urología)
Vicepresidente: Dr. GARCIA DEL TORO, MIGUEL (Especialista en Enf.Infecciosas)
Vocales:
 Dr., ALVAREZ PITI, JULIO (Especialista en Pediatría)
 Dr. ANTON GARCIA, FRANCISCO (Especialista en M.Familia Atención Primaria)
 Dra. LOPEZ ALARCON, DOLORES (Especialista Anestesia y Reanimación)
 Dra. MARCAIDA BENITO, GOITZANE (Especialista en Análisis Clínicos)
 Dr. MARTORELL ARAGONES, ANTONIO (Especialista en Pediatría)
 Dra. MIR SANCHEZ CAROLINA (Especialista en M.Familia Atención Primaria)
 Dra. OCETE MOCHON DOLORES (Especialista en Microbiología)
 Dr. QUESADA DORADOR, AURELIO (Especialista en Cardiología)
 Dra SAFONT AGUILERA, Mª JOSE (Especialista en Oncología)
 Dr. PAYA SERRANO, RAFAEL (Especialista en Cardiología)
 Dr. SANCHEZ CARAZO, JOSÉ LUIS (Especialista en Dermatología)
 Dr. SANCHEZ JUAN, CARLOS (Especialista en Endocrinología)
 Dra. BLASCO SEGURA, PILAR (Especialista en Farmacia Hospitalaria)
 Dr. RUIZ ROJO, ELIAS (Farmacéutico de Atención Primaria)
 Dra. PEDROS CHOLVI, CONSUELO (Especialista en Farmacología clínica)
 Dra. OISHI KONARI, MIRIAM NATSUKI (Especialista en Otorrinolaringología)
 Dr. PEREZ SILVESTRE, JOSE (Especialista en Medicina Interna)
 Don GRACIA PEREZ FRANCISCO JAVIER (Enfermero)
 Dña. MARTI MONROS, ANNA (Enfermera)
 Doña SARMIENTO CABAÑES, Mª DEL CARMEN (Miembro independiente del centro)
 Doña DOMINGUEZ GARCIA, CONCEPCION (Licenciado en derecho)
 Dr. CORTIJO GIMENO, JULIO (Especialista en Farmacia)
Secretaria Técnica: BERNALTE SESE, ALEJANDRO (Especialista en Farmacia Hospitalaria)

El CEIm del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, cumple con las normas de BPC (CPMP/ICH/135/95) tanto en su composición como en sus procedimientos y con la legislación vigente que regula su funcionamiento, y que la composición del CEIm es la indicada en el anexo I, teniendo en cuenta que en el caso de que algún miembro participe en el ensayo o declare algún conflicto de interés no habrá participado en la evaluación ni en el dictamen de la solicitud de autorización del ensayo clínico

Lo que comunico a efectos oportunos:

Valencia a 21 de diciembre de 2020

Fdo. Dr. Emilio Lopez Alcina
(Presidente CEIm CHGUV)



Anexo 2. Póster del trabajo

Conducción eléctrica entre Aurícula izquierda y Venas pulmonares: CARACTERIZACIÓN MEDIANTE MAPEO DE ALTA DENSIDAD

Autora: Ana Torada Aguilera¹ **Tutor:** Aurelio Quesada Dorador²

1. Universidad Católica de Valencia, San Vicente Mártir, Valencia, España
2. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

INTRODUCCIÓN

El descubrimiento de zonas de interrelación anatómica y eléctrica entre la aurícula izquierda y las venas pulmonares ha llevado al desarrollo de nuevas tecnologías como los sistemas de mapeo de actividad eléctrica cardiaca de alta densidad. Estos permiten, no solo un tratamiento más dirigido, sino conseguir una caracterización detallada de las zonas de conducción preferencial y el estudio de la variabilidad tanto inter- como intrapersonal.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

- **Hipótesis:** La conexión eléctrica entre las VVPP y el antro auricular no ocurre en todo el perímetro de la vena sino en zonas de conducción preferencial. Las nuevas técnicas de mapeo de actividad eléctrica cardiaca de alta densidad permiten distinguir de forma exacta los haces micrócardicos conectantes eléctricamente activos, definiendo tanto su número como sus principales características.
- **Objetivo principal:** Determinar la presencia de zonas de conducción preferencial, así como su número y sus características principales, en pacientes intervenidos mediante ablación segmentaria por radiofrecuencia.
- **Objetivo secundario:** Objetivar la existencia de similitudes entre las características anatómicas de las zonas de conducción preferencial.

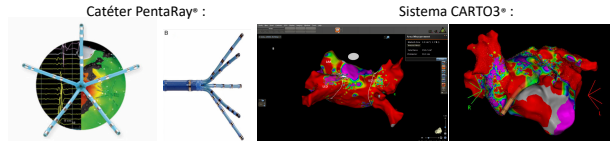
MATERIAL Y MÉTODOS

MUESTRA

Entre el 01 de Julio de 2020 y el 01 de Enero de 2021 fueron intervenidos 12 pacientes del CHGVU con FA paroxística o FA persistente de corta duración mediante ablación segmentaria por radiofrecuencia. Para dicha intervención se emplearon el CARTO3® system de navegación junto con el catéter de mapeo PentaRay®, a partir de los cuales se obtuvieron los datos anatómicos y eléctricos de las zonas de conducción preferencial.

✓ **COMITÉ ÉTICO:** CEIm CHGVU: 155/2020

INSTRUMENTOS

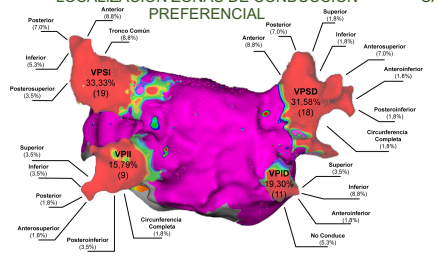


Sistema CARTO3® :

CARACTERÍSTICAS BASALES ANATOMO-CLÍNICAS

| Características basales | N = 12 | Características anatómicas | N = 10 |
|---|----------------|--|----------------|
| Edad (años) | 60,25 ± 8,986 | Dilatación aurícula izquierda | |
| Altura (Cm) | 170,33 ± 7,620 | Normal | 41,7% |
| Peso (Kg) | 77,83 ± 9,514 | Leve | 41,7% |
| Superficie corporal | 1,89 ± 0,134 | Moderada | 16,7% |
| IMC | 26,885 ± 3,500 | Nº total VVPP | 4,50 ± 1 [54] |
| Tipo de FA | | Nº VVPP Izquierdas | 2,00 ± 1 |
| Paroxística | 66,7% | Nº VVPP Derechas | 2,00 ± 1 |
| Persistente | 33,3% | Tamaño VVPP (mm) | |
| FEVI | | VPSI | 17,390 ± 4,24 |
| Conservada | 75,0% | VPII | 13,700 ± 3,7 |
| Disconocida | 25,0% | VPSD | 17,970 ± 4,673 |
| CHA2DS2-VASc | | VPID | 14,290 ± 4,845 |
| 0 | 33,3% | VVPP: Venas pulmonares; VPSI: Vena pulmonar superior izquierda; VPII: Vena pulmonar inferior izquierda; VPSD: Vena pulmonar superior derecha; VPID: Vena pulmonar inferior derecha | |
| 1 | 41,7% | | |
| 2 | 16,7% | | |
| 3 | 8,3% | | |
| ACV | | | |
| 0 | 8,3% | | |
| Síntomas | 83,3% | | |
| Palpitaciones | 50,0% | | |
| Síncope | 8,3% | | |
| Dolor torácico | 8,3% | | |
| Taquicardia | 16,7% | | |
| Ninguna | 16,7% | | |
| Antiarrítmicos | 91,3% | | |
| Anticoagulantes | 75% | | |
| Holler | | | |
| Ritmo sinusal | 25,0% | | |
| FA paroxística | 25,0% | | |
| FRCV | | | |
| Tabaco | 16,7% | | |
| Dislipemia | 25,0% | | |
| HTA | 25,0% | | |
| IMC: Índice de masa corporal; FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; ACV: Accidente cerebro-vascular; FRCV: Factores de riesgo cardiovascular; HTA: Hipertensión arterial | | | |

LOCALIZACIÓN ZONAS DE CONDUCCIÓN PREFERENCIAL



CARACTERÍSTICAS ZCP AGRUPADAS POR VENA PULMONAR

| Características zonas de conducción preferencial por vena | Características zonas de conducción preferencial por vena | | | |
|---|---|----------------|----------------|----------------|
| | VPSI | VPII | VPSD | VPID |
| Nº total zonas | 19 (33,33%) | 9 (15,79%) | 18 (31,58%) | 11 (19,30%) |
| Área total vena (cm²) | 27,500 ± 14,8 | 25,550 ± 5,68 | 28,100 ± 6,8 | 25,150 ± 13,40 |
| Área zona de conducción (cm²) | 1,600 ± 2,1 | 2,200 ± 1,32 | 2,318 ± 1,73 | 2,963 ± 1,24 |
| Porcentaje del área | 5,800 ± 3,93 | 9,268 ± 5,70 | 8,825 ± 5,65 | 14,793 ± 7,79 |
| Perímetro total vena (mm) | 92,000 ± 33,0 | 75,500 ± 25,0 | 85,00 ± 18,5 | 81,750 ± 15,55 |
| Longitud zona de conducción (mm) | 15,800 ± 9,5 | 18,737 ± 6,26 | 22,865 ± 12,94 | 31,575 ± 12,23 |
| Profundidad en la vena (mm) | 12,295 ± 5,165 | 12,200 ± 5,156 | 12,324 ± 4,36 | 14,763 ± 5,44 |
| Porcentaje del perímetro | 16,270 ± 11,54 | 24,008 ± 10,17 | 26,190 ± 13,02 | 39,703 ± 10,20 |

RESULTADOS T STUDENT DATOS NO APAREADOS

| Variable | VVPP Superiores | VVPP Inferiores | Valor de p |
|--------------------------------|-----------------|-----------------|------------|
| Número zonas de conducción | 3,08 ± 1,24 | 1,67 ± 0,49 | 0,001 |
| Área total VVPP (cm²) | 30,03 ± 17,01 | 25,35 ± 9,94 | 0,237 |
| Área zonas de conducción (cm²) | 2,10 ± 1,51 | 2,58 ± 1,30 | 0,274 |
| Porcentaje área | 7,56 ± 5,02 | 12,03 ± 7,18 | 0,013 |
| Perímetro total (mm) | 93,58 ± 34,48 | 81,75 ± 14,32 | 0,087 |
| Longitud (mm) | 20,65 ± 11,37 | 25,15 ± 11,49 | 0,196 |
| Profundidad (mm) | 12,30 ± 4,73 | 13,48 ± 5,29 | 0,430 |
| Porcentaje perímetro | 23,46 ± 12,94 | 15,37 ± 15,38 | 0,047 |

CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS ZONAS DE CONDUCCIÓN PREFERENCIAL

| Características zonas de conducción | N = 12 |
|--|-----------------|
| Nº total zonas de conducción | 57 (5,00 ± 1) |
| Nº zonas de conducción | |
| 2 | 8,3% |
| 4 | 25,0% |
| 5 | 58,3% |
| 8 | 8,3% |
| Nº zonas de conducción VVPP Izquierdas | 28 (2,00 ± 1) |
| 1 | 8,3% |
| 2 | 58,3% |
| 3 | 25,0% |
| 4 | 8,3% |
| Nº zonas de conducción VVPP Derechas | 29 (2,50 ± 1) |
| 0 | 8,3% |
| 2 | 41,7% |
| 3 | 41,7% |
| 4 | 8,3% |
| Área total VVPP (cm²) | 27,650 ± 11,3 |
| Área zonas de conducción (cm²) | 1,850 ± 2,2 |
| Porcentaje del área | 8,035% ± 8,57 |
| Perímetro total VVPP (mm) | 82,500 ± 28,5 |
| Longitud zona de conducción (mm) | 19,450 ± 16,2 |
| Profundidad en la vena (mm) | 12,669 ± 4,89 |
| Porcentaje del perímetro | 26,045 ± 14,134 |

CONCLUSIONES

1. El mapeo de alta densidad permite encontrar entre 1 y 4 zonas de conducción preferencial por vena y conocer sus características anatómicas principales.
2. La conducción eléctrica entre las venas pulmonares y la aurícula no es uniforme en todo su perímetro.
3. Se han observado diferencias significativas en el número total de zonas de conducción preferencial, el porcentaje del área y el perímetro que ocupan las mismas, entre las zonas de las venas pulmonares superiores y las de las venas pulmonares inferiores.
4. Estudios futuros con un mayor tamaño muestral podrían definir mejor las características de las zonas de conducción preferencial y su utilidad para modificar el procedimiento de ablación.

Conducción eléctrica entre Aurícula izquierda y Venas pulmonares: CARACTERIZACIÓN MEDIANTE MAPEO DE ALTA DENSIDAD

Autora: Ana Torada Aguilera¹

Tutor: Aurelio Quesada Dorador²

1. Universidad Católica de Valencia, San Vicente Mártir, Valencia, España
2. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

INTRODUCCIÓN

El descubrimiento de zonas de interrelación anatómica y eléctrica entre la aurícula izquierda y las venas pulmonares ha llevado al desarrollo de nuevas tecnologías como los sistemas de mapeo de actividad eléctrica cardíaca de alta densidad. Estos permiten, no solo un tratamiento más dirigido, sino conseguir una caracterización detallada de las zonas de conducción preferencial y el estudio de la variabilidad tanto inter- como intrapersonal.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

- **Hipótesis:** La conexión eléctrica entre las VVPP y el antro auricular no ocurre en todo el perímetro de la vena sino en zonas de conducción preferencial. Las nuevas técnicas de mapeo de actividad eléctrica cardíaca de alta densidad permiten distinguir de forma exacta los haces miocárdicos conectantes eléctricamente activos, definiendo tanto su número como sus principales características.
- **Objetivo principal:** Determinar la presencia de zonas de conducción preferencial, así como su número y sus características principales, en pacientes intervenidos mediante ablación segmentaria por radiofrecuencia.
- **Objetivo secundario:** Objetivar la existencia de similitudes entre las características anatómicas de las zonas de conducción preferencial.

MATERIAL Y MÉTODOS

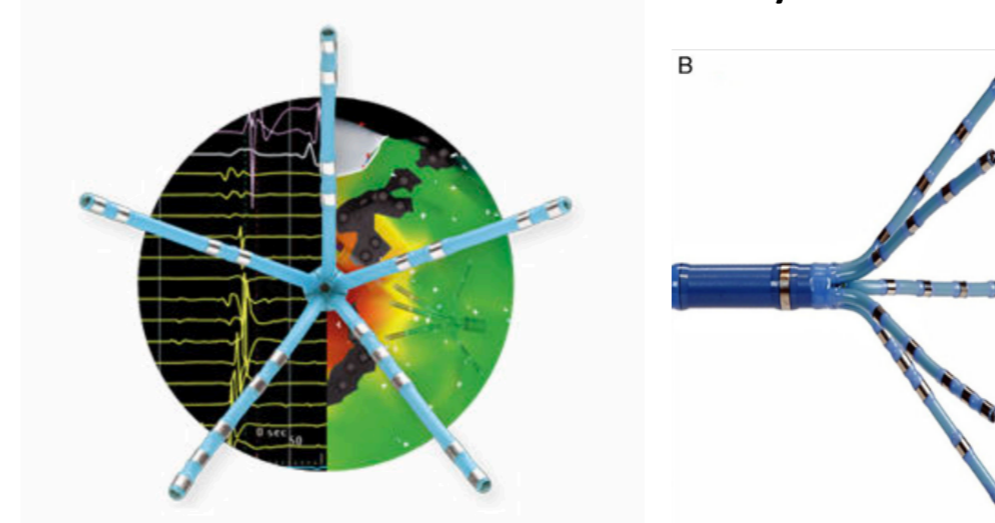
MUESTRA

Entre el 01 de Julio de 2020 y el 01 de Enero de 2021 fueron intervenidos 12 pacientes del CHGUV con FA paroxística o FA persistente de corta duración mediante ablación segmentaria por radiofrecuencia. Para dicha intervención se emplearon el CARTO3® system de navegación junto con el catéter de mapeo PentaRay®, a partir de los cuales se obtuvieron los datos anatómicos y eléctricos de las zonas de conducción preferencial.

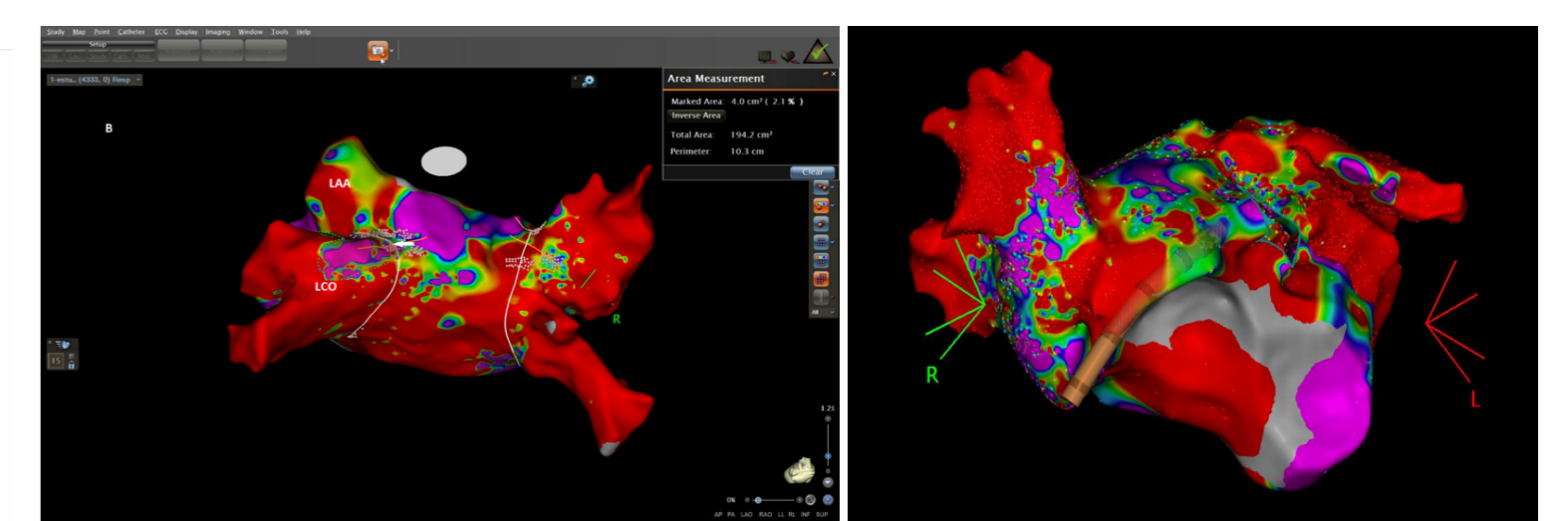
✓ COMITÉ ÉTICO: CEIm CHGUV: 155/2020

INSTRUMENTOS

Catéter PentaRay® :



Sistema CARTO3® :



CARACTERÍSTICAS BASALES ANATOMO-CLÍNICAS

| Características basales | N = 12 |
|-------------------------|----------------|
| Edad (años) | 60,25 ± 8,986 |
| Altura (Cm) | 170,33 ± 7,620 |
| Peso (Kg) | 77,83 ± 9,514 |
| Superficie corporal | 1,89 ± 0,134 |
| IMC | 26,885 ± 3,500 |
| Tipo de FA | |
| Paroxística | 66,7% |
| Persistente | 33,3% |
| FEVI | |
| Conservada | 75,0% |
| Desconocida | 25,0% |
| CHA2DS2-VASc | |
| 0 | 33,3% |
| 1 | 41,7% |
| 2 | 16,7% |
| 3 | 8,3% |
| ACV | 8,3% |
| Síntomas | 83,3% |
| Palpitaciones | 50,0% |
| Síncope | 8,3% |
| Dolor torácico | 8,3% |
| Taquicardia | 16,7% |
| Ninguna | 16,7% |
| Antiarrítmicos | 91,3% |
| Anticoagulantes | 75% |
| Holter | |
| Ritmo sinusal | 25,0% |
| FA paroxística | 25,0% |
| FRCV | |
| Tabaco | 16,7% |
| Dislipemia | 25,0% |
| HTA | 25,0% |

IMC: Índice de masa corporal; FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; ACV: Accidente cerebro-vascular; FRCV: Factores de riesgo cardiovascular; HTA: Hipertensión arterial

| Características anatómicas | N = 10 |
|-------------------------------|----------------|
| Dilatación aurícula izquierda | |
| Normal | 41,7% |
| Leve | 41,7% |
| Moderada | 16,7% |
| Nº total VVPP | 4,50 ± 1 (54) |
| Nº VVPP Izquierdas | 2,00 ± 1 |
| Nº VVPP Derechas | 2,00 ± 1 |
| Tamaño VVPP (mm) | |
| VPSI | 17,390 ± 4,24 |
| VPII | 13,700 ± 3,7 |
| VPSD | 17,970 ± 4,673 |
| VPID | 14,290 ± 4,845 |

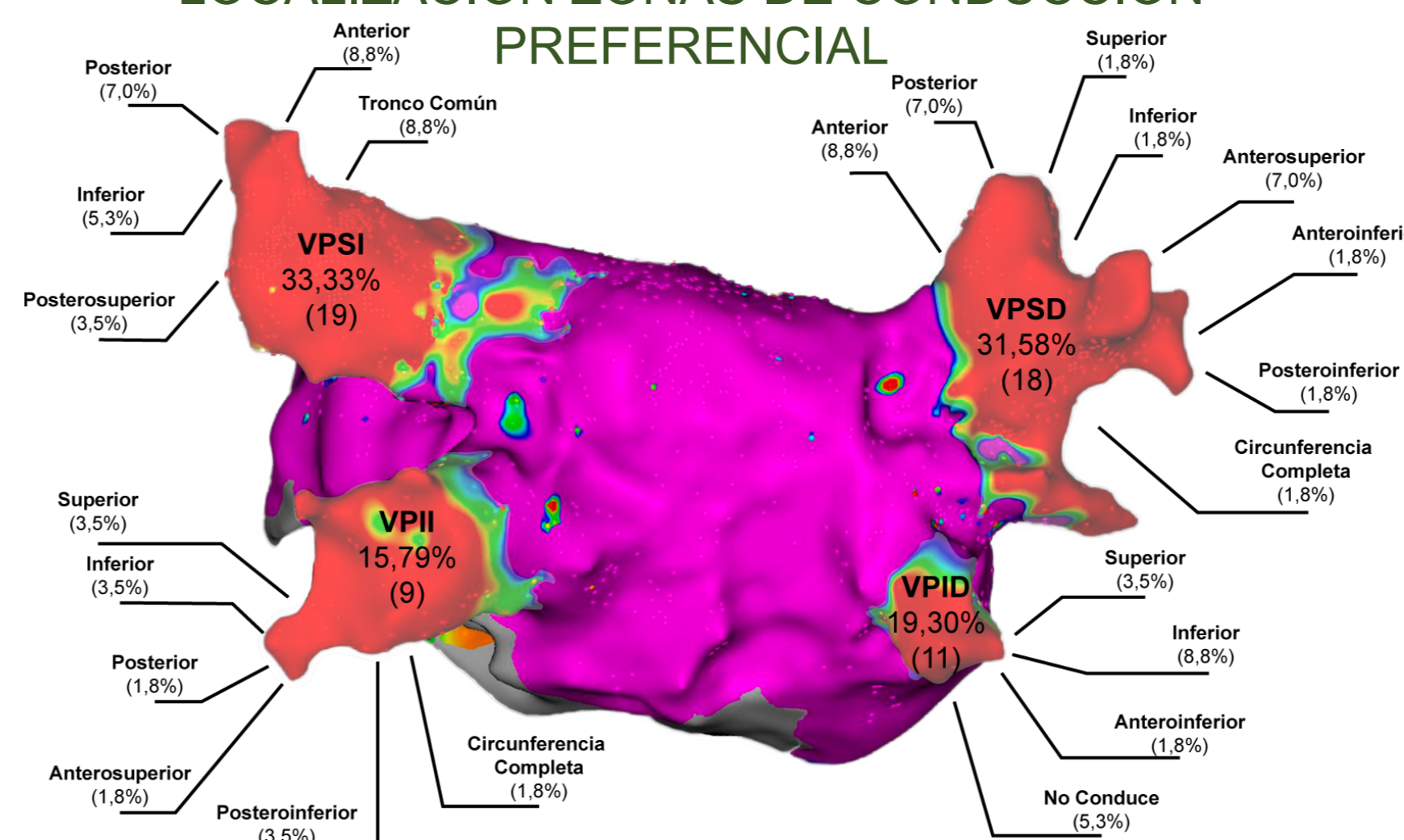
VVPP: Venas pulmonares; VPSI: Vena pulmonar superior izquierda; VPII: Vena pulmonar inferior izquierda; VPSD: Vena pulmonar superior derecha; VPID: Vena pulmonar inferior derecha

CARACTERÍSTICAS ZCP AGRUPADAS POR VENA PULMONAR

| Características zonas de conducción preferencial por vena | Características zonas de conducción preferencial por vena | | | |
|---|---|----------------|----------------|----------------|
| | VPSI | VPII | VPSD | VPID |
| Nº total zonas | 19 (33,33%) | 9 (15,79%) | 18 (31,58%) | 11 (19,30%) |
| Área total vena (cm ²) | 27,500 ± 14,8 | 25,550 ± 5,68 | 28,100 ± 6,8 | 25,150 ± 13,40 |
| Área zona de conducción (cm ²) | 1,600 ± 2,1 | 2,200 ± 1,32 | 2,318 ± 1,73 | 2,963 ± 1,24 |
| Porcentaje del área | 5,800 ± 3,93 | 9,268 ± 5,70 | 8,825 ± 5,65 | 14,793 ± 7,79 |
| Perímetro total vena (mm) | 92,000 ± 33,0 | 75,500 ± 25,0 | 85,00 ± 18,5 | 81,750 ± 15,55 |
| Longitud zona de conducción (mm) | 15,800 ± 9,5 | 18,737 ± 6,26 | 22,865 ± 12,94 | 31,575 ± 12,23 |
| Profundidad en la vena (mm) | 12,295 ± 5,165 | 12,200 ± 5,156 | 12,324 ± 4,36 | 14,763 ± 5,44 |
| Porcentaje del perímetro | 16,270 ± 11,54 | 24,008 ± 10,17 | 26,190 ± 13,02 | 39,703 ± 10,20 |

VPSI: vena pulmonar superior izquierda; VPII: vena pulmonar inferior izquierda; VPSD: vena pulmonar superior derecha; VPID: vena pulmonar inferior derecha; ZCP: Zona de Conducción Preferencial

LOCALIZACIÓN ZONAS DE CONDUCCIÓN PREFERENCIAL



RESULTADOS T STUDENT DATOS NO APAREADOS

| Variable | VVPP Superiores | VVPP Inferiores | Valor de p |
|---|-----------------|-----------------|------------|
| Número zonas de conducción | 3,08 ± 1,24 | 1,67 ± 0,49 | 0,001 |
| Área total VVPP (cm ²) | 30,03 ± 17,01 | 25,35 ± 9,94 | 0,237 |
| Área zonas de conducción (cm ²) | 2,10 ± 1,51 | 2,58 ± 1,30 | 0,274 |
| Porcentaje área | 7,56 ± 5,02 | 12,03 ± 7,18 | 0,013 |
| Perímetro total (mm) | 93,58 ± 34,48 | 81,75 ± 14,32 | 0,087 |
| Longitud (mm) | 20,65 ± 11,37 | 25,15 ± 11,49 | 0,196 |
| Profundidad (mm) | 12,30 ± 4,73 | 13,48 ± 5,29 | 0,430 |
| Porcentaje perímetro | 23,46 ± 12,94 | 15,37 ± 15,38 | 0,047 |

VVPP: Venas pulmonares

RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS ZONAS DE CONDUCCIÓN PREFERENCIAL

| Características zonas de conducción | N = 12 |
|---|-----------------|
| Nº total zonas de conducción | 57 (5,00 ± 1) |
| Nº zonas de conducción | |
| 2 | 8,3% |
| 4 | 25,0% |
| 5 | 58,3% |
| 8 | 8,3% |
| Nº zonas de conducción VVPP Izquierdas | 28 (2,00 ± 1) |
| 1 | 8,3% |
| 2 | 58,3% |
| 3 | 25,0% |
| 4 | 8,3% |
| Nº zonas de conducción VVPP Derechas | 29 (2,50 ± 1) |
| 0 | 8,3% |
| 2 | 41,7% |
| 3 | 41,7% |
| 4 | 8,3% |
| Área total VVPP (cm ²) | 27,650 ± 11,3 |
| Área zonas de conducción (cm ²) | 1,850 ± 2,2 |
| Porcentaje del área | 8,035% ± 8,57 |
| Perímetro total VVPP (mm) | 82,500 ± 28,5 |
| Longitud zona de conducción (mm) | 19,450 ± 16,2 |
| Profundidad en la vena (mm) | 12,669 ± 4,89 |
| Porcentaje del perímetro | 26,045 ± 14,134 |

VVPP: Venas pulmonares

CONCLUSIONES

1. El mapeo de alta densidad permite encontrar entre 1 y 4 zonas de conducción preferencial por vena y conocer sus características anatómicas principales.
2. La conducción eléctrica entre las venas pulmonares y la aurícula no es uniforme en todo su perímetro.
3. Se han observado diferencias significativas en el número total de zonas de conducción preferencial, el porcentaje del área y el perímetro que ocupan las mismas, entre las zonas de las venas pulmonares superiores y las de las venas pulmonares inferiores.
4. Estudios futuros con un mayor tamaño muestral podrían definir mejor las características de las zonas de conducción preferencial y su utilidad para modificar el procedimiento de ablación.