

Artículos originales

DetECCIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DE DISOCIACIÓN ELECTROMECAÁNICA AURICULAR IZQUIERDA LUEGO DE LA REVERSIÓN DE TAQUIARRITMIAS AURICULARES

TOMAS F. CIANCIULLI, HORACIO PREZIOSO, CARLOS KILLINGER,
GERMAN STRITZLER, ALBERTO DEMARTINI

División Cardiología, Hospital "Carlos G. Durand", Buenos Aires

Trabajo recibido para su publicación: 3/85. Aceptado: 10/85

Dirección para separatas: División Cardiología, Hospital "Carlos G. Durand"

Díaz Vélez 5044, (1405) Buenos Aires, Argentina

Este estudio evalúa las evidencias ecocardiográficas de la contracción efectiva de una o ambas aurículas, luego de la reversión de taquiarritmias auriculares, con el consiguiente pronóstico e implicancias clínico-terapéuticas. Se estudiaron 50 pacientes, con rango entre 21 y 83 años (promedio ± 52), con distintas cardiopatías. En 41 pacientes se observó fibrilación auricular, en 6 taquicardia auricular y en uno aleteo auricular. La duración promedio de la taquiarritmia fue de seis meses. Todos los pacientes fueron anticoagulados durante 15 días previos al procedimiento; se efectuó reversión eléctrica en 29 y reversión química en 21 pacientes. Por ecocardiografía se analizaron las ondas "a" de la contracción auricular sobre varias estructuras cardíacas, sobre todo en las válvulas mitral y tricúspide y, directamente, sobre la aurícula izquierda por vía supraesternal. De los 50 pacientes revertidos todos tenían evidencias de una contracción auricular derecha efectiva en la postreversión inmediata, pero la recuperación mecánica de la aurícula izquierda sólo se observó en 39 casos (78%), ya que los 11 restantes (22%) presentaban disociación electromecánica auricular izquierda, es decir, ritmo sinusal sin onda "a" sobre las estructuras cardíacas izquierdas. El primer grupo, con recuperación mecánica de ambas aurículas, tuvo un 28% de recidiva de la arritmia, mientras que el segundo grupo, con disociación electromecánica, recidivó en un 64%. Los resultados de esta experiencia sugieren la necesidad de efectuar un ecocardiograma modo M en todos los pacientes sometidos a la reversión de taquiarritmias auriculares para evaluar la contracción de ambas aurículas y poder establecer, de este modo, pautas en su tratamiento, particularmente en la terapia anticoagulante.

El ecocardiograma es un método no invasivo, sensible y sencillo, para evaluar la contracción auricular¹ por la detección de las ondulaciones (ondas "a") que ésta produce sobre las estructuras intracardíacas.

Este estudio evalúa la presencia o ausencia de contracción en una o ambas aurículas luego de la reversión química o eléctrica de taquiarritmias auriculares, con el consiguiente pronóstico e implicancias clínico-terapéuticas.

En 1944, Bramwell y Jones² sugirieron que la contracción auricular efectiva puede estar ausente en presencia de ritmo sinusal. Posteriormente, estudios con cateterismo cardíaco³⁻²⁵ han mostrado que el retorno de la onda P en el electrocardiograma puede no estar acompañado de la restauración mecánica de la contracción auricular izquierda. Ikram y colaboradores,¹⁴ al estudiar la recuperación de la actividad mecánica auricular mediante la observación de la onda "a" del apexcardiograma y del yugulograma, comprueban el retardo en la recuperación mecánica de la aurícula izquierda respecto de la aurícula derecha.

En 1975, Anthony Demaría,⁵ al estudiar por ecocardiografía la contracción auricular de 35 pacientes cardiovertidos, verifica en el 6% de ellos disociación electromecánica auricular izquierda. En contraste con este último, el presente trabajo no excluye pacientes portadores de valvulopatía mitral reumática, ya que si bien en estos casos no resulta útil el ecograma mitral para valorar contracción de aurícula izquierda, del mismo modo se evalúa con la observación directa de la onda "a" sobre las paredes superior e inferior de la aurícula izquierda, por el abordaje supraesternal.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 50 pacientes (32 varones y 18 mujeres) con un promedio de 52 ± 14 años (rango entre 21 y 83), todos ellos portadores de taquiarritmias auriculares agudas o crónicas.

Las etiologías predominantes fueron: estenosis mitral (8), doble lesión mitral (1), coronariopatía (3), síndrome de preexcitación (2), hipertiroidismo (2), idiopática (9), reemplazo valvular mitral (4), miocardiopatía dilatada (13), prolapso valvular mitral (1), miocardiopatía hipertrófica (5), hipertensión arterial (1), comunicación interauricular (1).

Las taquiarritmias observadas fueron: fibrilación auricular, 43 pacientes; taquicardia auricular, 6 pacientes; aleteo auricular, un paciente.

La duración de la arritmia varió entre 5 horas y 3 años en 37 pacientes, con una extensión promedio de seis meses; no fue posible determinar el tiempo de evolución de la arritmia en los 13 pacientes restantes.

La reversión se realizó en forma eléctrica, de acuerdo al método de Lown,⁶ en 29 pacientes; utilizando un cardioversor Dyne fue posible obtener la recuperación del ritmo sinusal en todos los casos. El agente anestésico empleado fue propánida endovenosa, en dosis de 5 mg/kg.

La reversión se efectuó en forma química administrándose quinidina 0,20 g asociada a 80 mg de verapamil por vía oral cada seis horas a 21 pacientes. La reversión se verificó en todos los casos dentro de las 72 horas.

Los pacientes fueron adecuadamente coagulados con dicumarínicos durante 15 días antes de que se realizara la reversión de la arritmia.⁸

Una vez lograda esta reversión en los 50 pacientes, se administró quinidina 0,20 g cada 6 horas, en forma crónica, para mantener estable su ritmo sinusal.

Para los ecocardiogramas se empleó la técnica estándar por abordaje paraesternal izquierdo,⁹ subxifoideo¹⁰ y supraesternal.¹¹ Un ecocardiógrafo Ekoline y un polígrafo Cambridge de seis canales para pulso, respiración, presión, fonocardiograma, electrocardiograma y ecocardiograma fueron los medios de registro en esta prueba.

Se logró un ecocardiograma basal con la taquiarritmia auricular y otro luego de la reversión (a los 5 minutos de efectuada la cardioversión eléctrica o bien dentro de las 24 horas de obtenida la reversión química). Luego se practicaron ecocardiogramas diarios en la primera semana de la reversión o hasta comprobar la contracción de ambas aurículas.

Se utilizó el abordaje paraesternal izquierdo pa-

ra medir la amplitud de la onda "a" de la valva anterior de la mitral y valva anterior de la tricúspide, medida desde su inicio hasta el pico máximo.

Se investigó, además, la presencia o ausencia de ondulaciones presistólicas (ondas "a") en el septum interventricular,¹² endocardio de pared posterior del ventrículo izquierdo,^{13,14} ambas paredes de la raíz aórtica,¹⁵ pared posterior de aurícula izquierda,¹⁶ sigmoideas aórticas, válvula mitral^{17,18} y válvula pulmonar.^{17,18}

En el abordaje subxifoideo¹⁰ se orientó el transductor levemente hacia la derecha, a la porción medial de la clavícula derecha. Se imprimieron angulaciones suaves para lograr la característica ondulación presistólica de la pared anterior de aurícula derecha; éstas describen un amplio y rápido movimiento posterior que comienza sobre el pico de la onda P del electrocardiograma, que corresponde a la contracción auricular derecha.

Del mismo modo fue registrada la contracción auricular derecha sobre el tabique interauricular como un pequeño movimiento anterior de éste.

Ambos, el movimiento posterior de la pared anterior de aurícula derecha y el movimiento anterior del septum interauricular —que representan las ondas "a" causadas por la contracción auricular derecha—, están ausentes al desaparecer ésta, tal como se observa (Fig. 1), en el cuarto latido que corresponde a un paro sinusal, sin ondas "a" sobre la pared anterior de aurícula derecha ni sobre el septum interauricular.

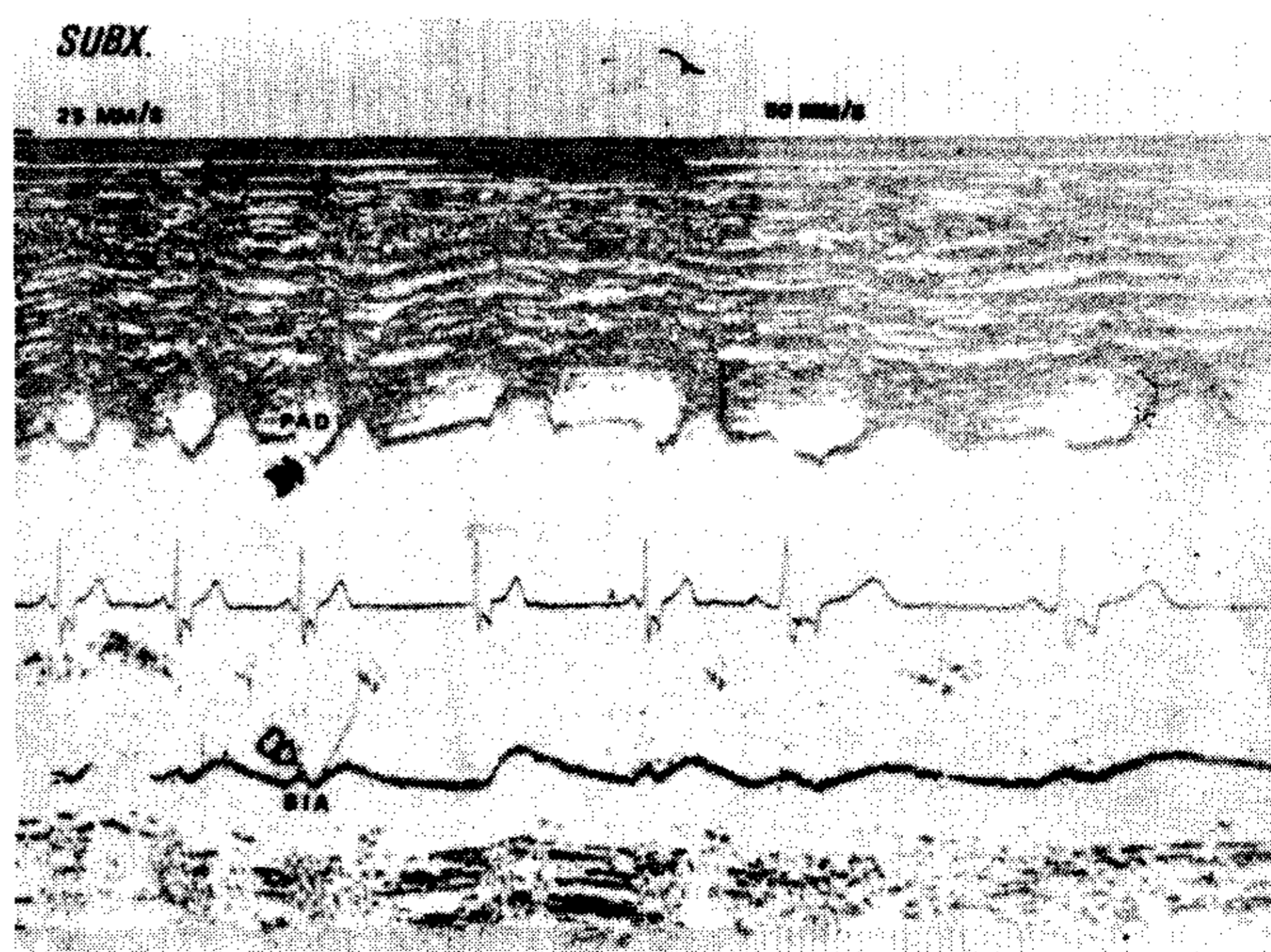


Fig. 1. Examen por vía subxifoidea. Se observa la contracción de la pared anterior de aurícula derecha (flecha gruesa) y del septum interauricular (flecha fina). PAD: pared anterior de aurícula derecha; SIA: septum interauricular; SUBX: abordaje subxifoideo.

La Fig. 2 ilustra el caso de un paciente con bloqueo auriculoventricular por vía subxifoidea, con períodos Wenckebach. Allí se ve con claridad que la onda P bloqueada coincide con una onda "a" en la pared anterior de aurícula derecha y en el septum interauricular; esto expresa una contracción auricular derecha, a pesar de la ausencia de contracción ventricular.

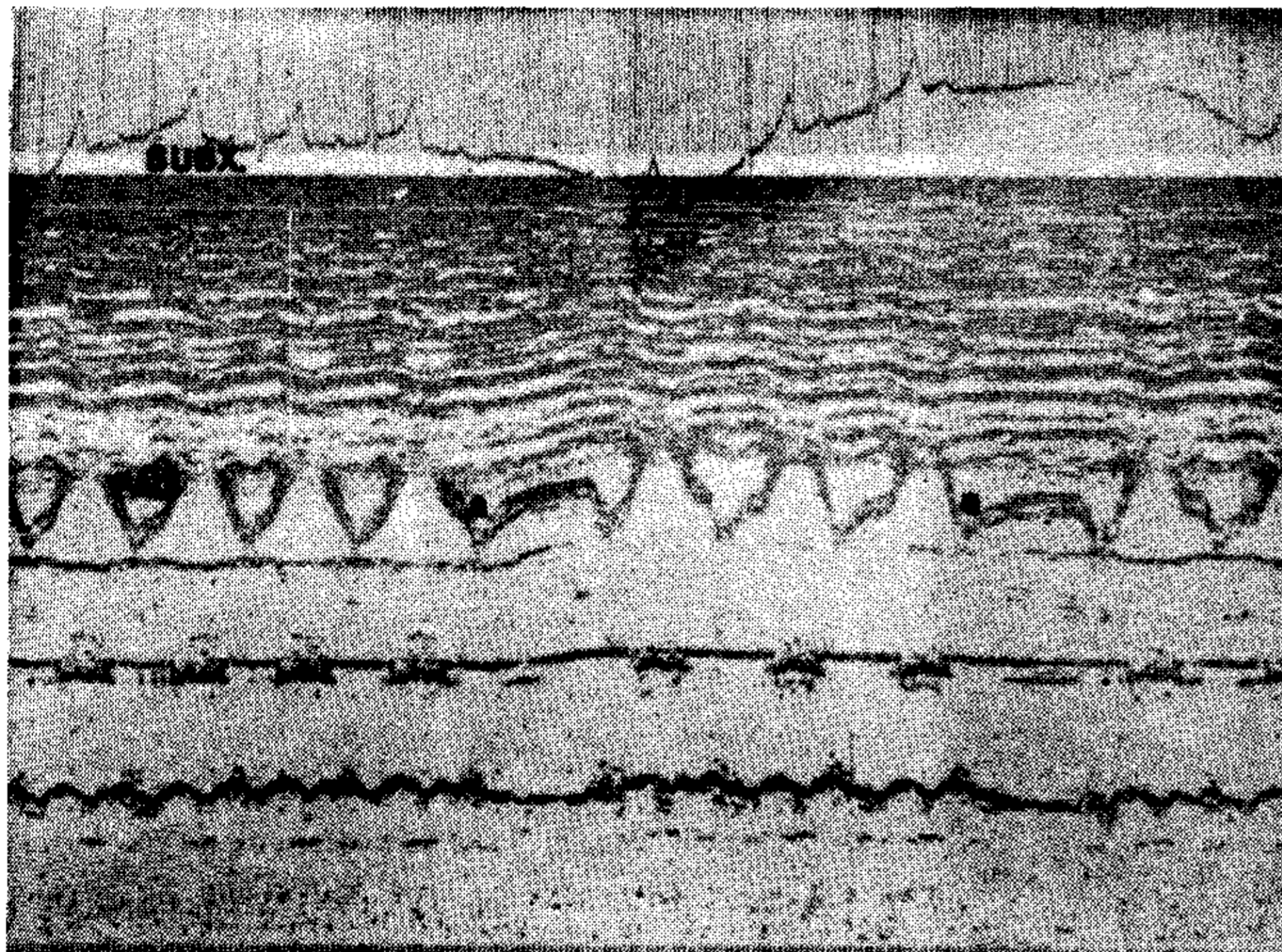


Fig. 2. Examen por vía subxifoidea: bloqueo auriculoventricular con períodos Wenckebach, en que, coincidentemente con la onda P bloqueada, existe una onda "a" en la pared anterior de aurícula derecha y en el septum interauricular.

El transductor se colocó en el abordaje supraesternal,¹¹ sobre este hueco; se lo orientó hacia abajo, por detrás del esternón, y ligeramente hacia la izquierda.

Asimismo tres zonas libres de ecos (Fig. 3 "A") aparecen con claridad; éstas corresponden en dirección anteroposterior al cayado aórtico, arteria pulmonar derecha y aurícula izquierda, respectivamente.

Al interponerse una cuarta zona libre de ecos, entre la pared inferior de la arteria pulmonar derecha y la pared superior de la aurícula izquierda, se configura un pequeño "cajoncito telediastólico", que corresponde a la contracción de la aurícula izquierda²⁰ y que aparece en presencia de ritmo sinusal con una contracción auricular efectiva.

También se comprueba un movimiento similar al auriculograma izquierdo en la pared inferior de esta aurícula. Ello no ocurre en pacientes con fibrilación auricular (Fig. 5 C) o en aquellos con recuperación del ritmo sinusal luego de la reversión de una taquiarritmia sin restauración de la

contracción auricular izquierda (disociación electromecánica auricular izquierda: DEMAI), como se observa en la Fig. 3 B.

Cabe observar, en la Fig. 4, un abordaje supraesternal con ondas "a" que se superponen con todas las ondas P del electrocardiograma, con inclusión de aquellas ondas P bloqueadas sin contracción ventricular; esto confirma que el hallazgo de ondas "a" en la pared superior e inferior de aurícula izquierda por el abordaje supraesternal corresponde a la contracción de aurícula izquierda.

En todos los pacientes se practicó ecocardiogra-

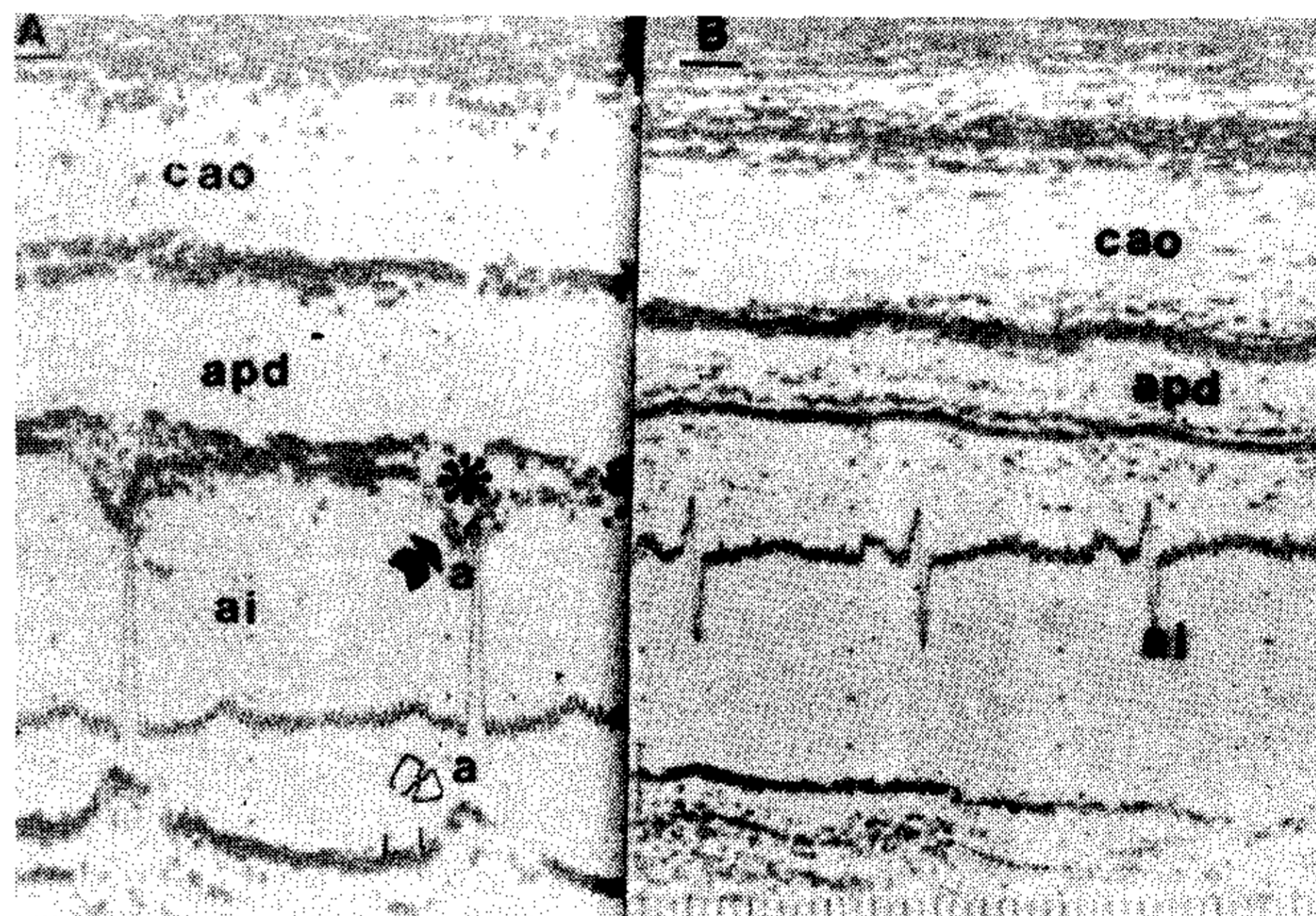


Fig. 3. Examen supraesternal. cao: cayado aórtico; apd: arteria pulmonar derecha; ai: aurícula izquierda; A: ritmo sinusal con contracción de las paredes superior (flecha gruesa) e inferior (flecha fina) de la aurícula izquierda. Se ve el pequeño "cajoncito telediastólico" (asterisco). B: ritmo sinusal con disociación electromecánica auricular izquierda.

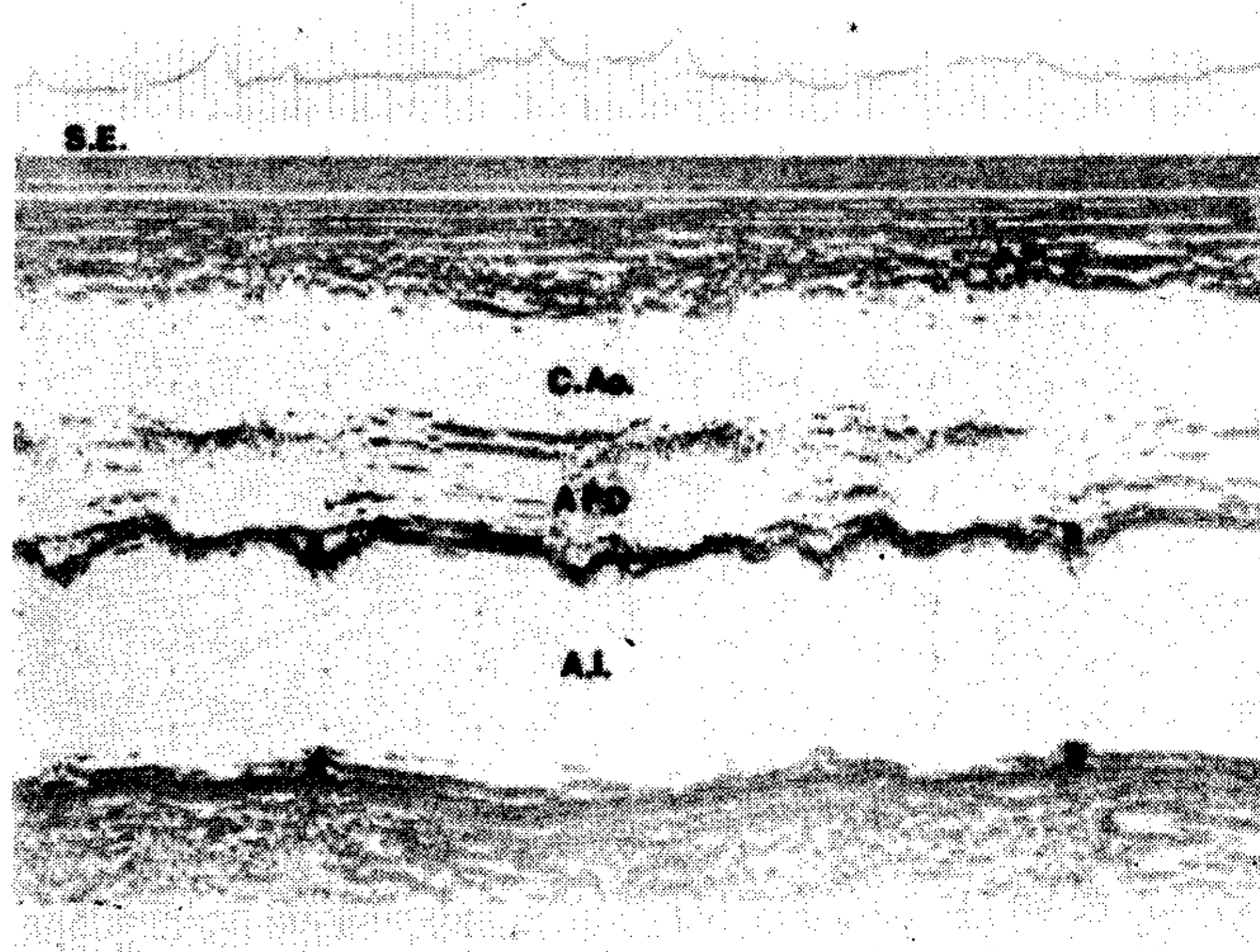


Fig. 4. Examen por vía supraesternal. Bloqueo auriculoventricular con períodos Wenckebach. Ondas "a" en las paredes superior e inferior de la aurícula izquierda que coexisten con las ondas P bloqueadas.

ma, yugulograma y apexocardiograma en forma conjunta, a fin de valorar la presencia o ausencia de onda "a"; así se complementó la evaluación ecocardiográfica de la contracción auricular derecha e izquierda, respectivamente.

Sólo se incluyeron pacientes con registros ecocardiográficos satisfactorios, en quienes se registraron todas las estructuras requeridas en el presente estudio. Por lo tanto, de los 62 pacientes estudiados con taquiarritmias auriculares, sólo fueron seleccionados 50 y se excluyeron 12 por no reunir todos los requisitos exigidos.

Una vez tabulados, los datos obtenidos se procesaron estadísticamente por el test de Student, binomial y chi cuadrado.

RESULTADOS

Población reumática

De los 50 pacientes revertidos (Gráfico 1) 37 eran no reumáticos (de éstos sólo 5, o sea el 13%, presentaron disociación electromecánica auricular izquierda) y 13 pacientes eran portadores de valvulopatía mitral reumática (de éstos, 6, o sea el 46%, presentaron disociación electromecánica auricular izquierda).

De los 11 pacientes con disociación electromecánica auricular izquierda (Gráfico 2), 5 eran no reumáticos (46%) y 6 eran reumáticos (54%).

Reversión de la arritmia

De los 56 pacientes revertidos, en 21 se efectuó reversión química; 3 pacientes (14%) presentaron DEMAI. Asimismo, en 29 pacientes se efectuó reversión eléctrica; de éstos, 8 (28%) presentaron DEMAI.

Diámetro de aurícula izquierda

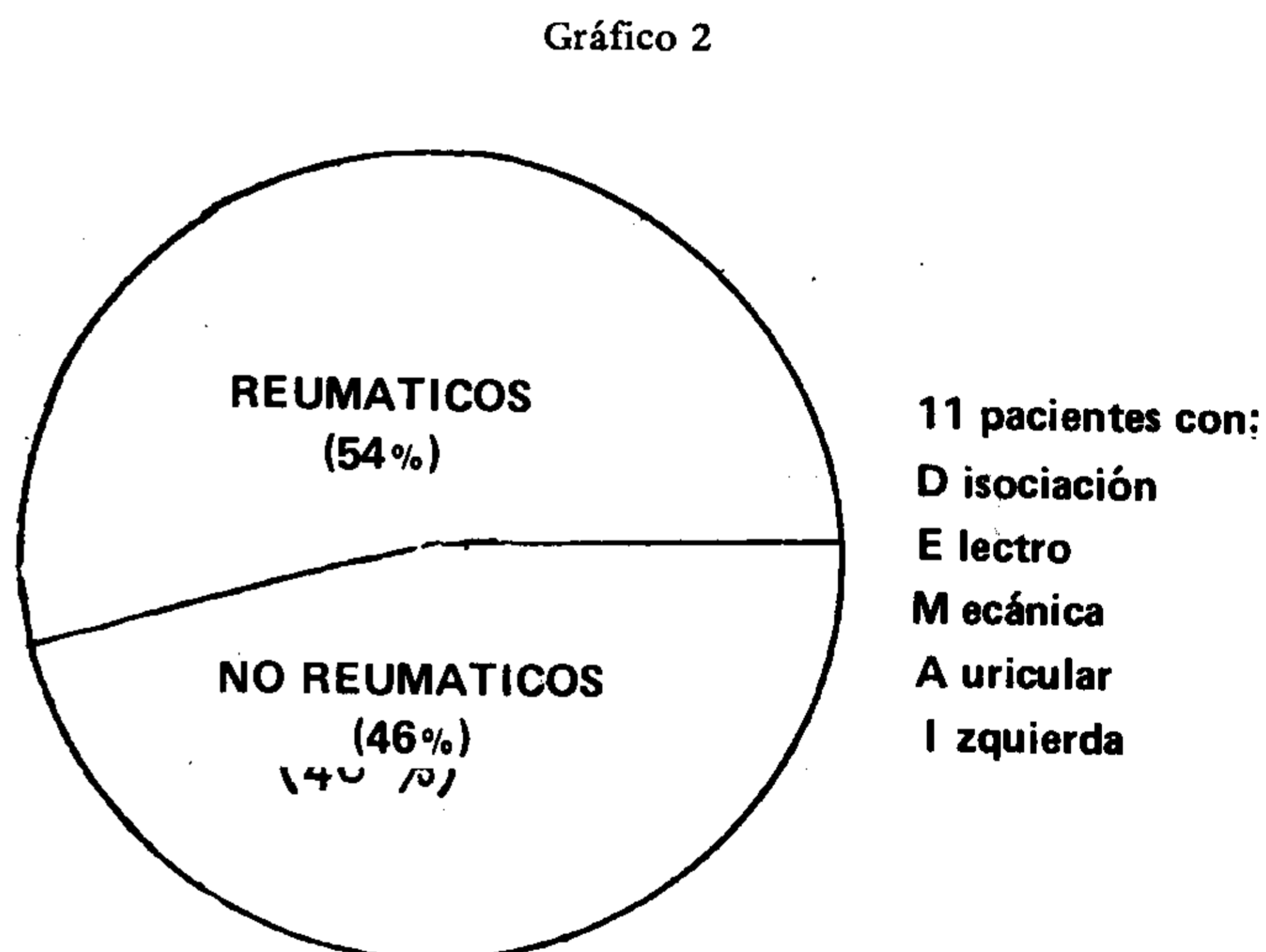
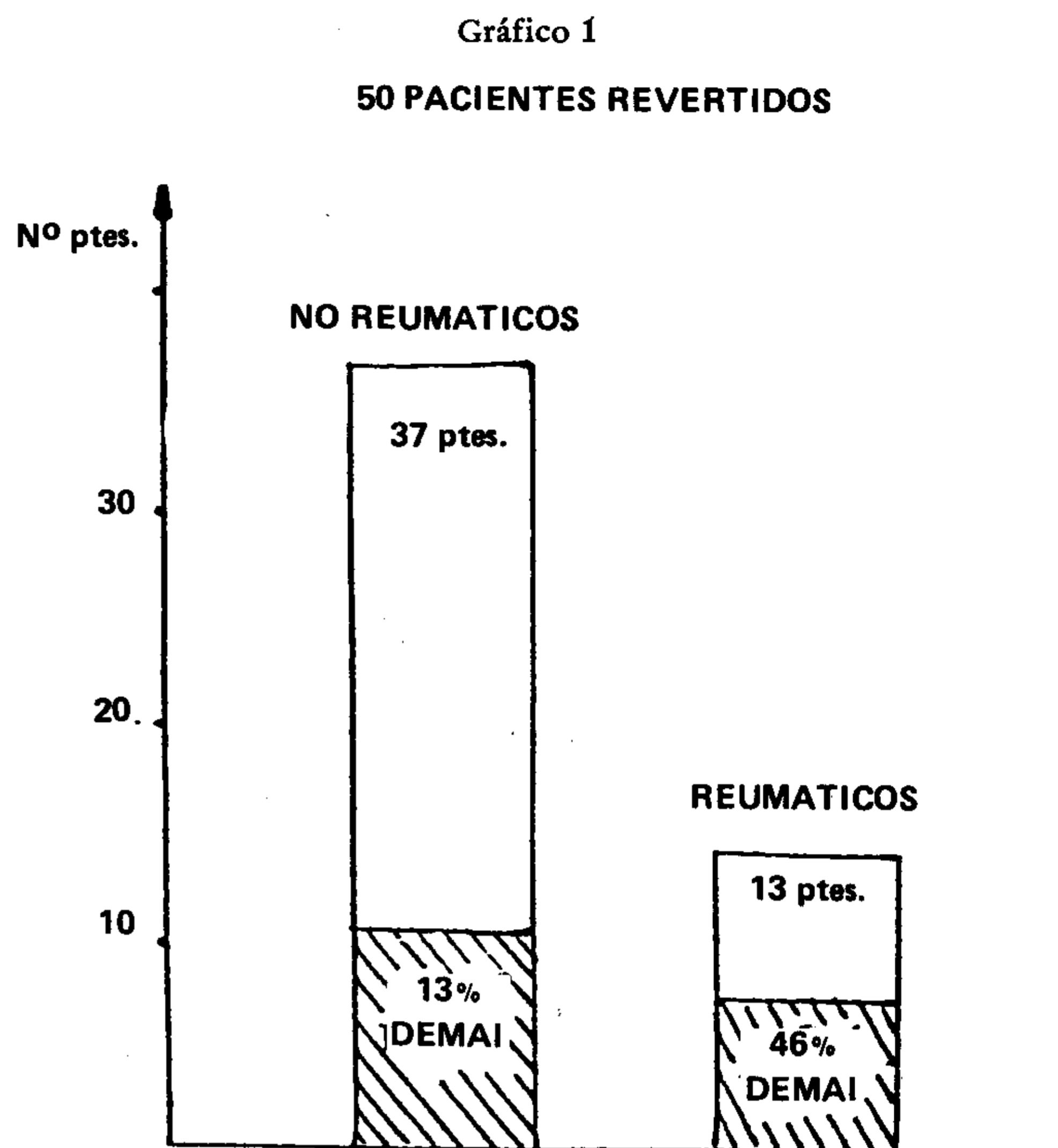
El promedio de los diámetros sistólicos de aurícula izquierda en los 32 pacientes que mantuvieron el ritmo sinusal fue de $4,84 \pm 1,12$ cm, mientras que en los 18 pacientes que acusaron re fibrilación fue de $5,18 \pm 0,75$ cm.

Tiempo de evolución de la taquiarritmia

El tiempo promedio de evolución de la taquiarritmia previa en los 11 pacientes con DEMAI fue de ± 6 meses y el de los 39 pacientes sin DEMAI fue de 6 ± 2 meses.

Parámetros de la interpretación de los resultados

La contracción auricular produce una onda "a" en la válvula tricúspide que actuará como indicador de una contracción efectiva de la aurícula derecha.^{17,18} En los pacientes con valvulopatía tricús-



pide reumática, la contracción auricular derecha se evalúa observando por vía subxifoidea la contracción de la pared anterior de ésta o por la onda "a" del yugulograma.⁴ Del mismo modo puede tomarse como indicador de una contracción auricular izquierda efectiva la presencia de onda "a" en la válvula mitral.^{5,22} En los pacientes con valvulopatía mitral reumática y en los que se efectuó reemplazo de la válvula mitral, la contracción auricular izquierda tal vez no se observa con nitidez en el

ecograma mitral,²¹ pero sí se valorará por vía supraesternal al advertir el pequeño “cajoncito tele-diastólico” que se forma entre el piso de la arteria pulmonar derecha y el techo de la aurícula izquierda²⁰ o bien al examinar las ondas “a” sobre el piso de esta última.

Ejemplos

En la Fig. 5 se muestran los ecocardiogramas de un paciente con fibrilación auricular sin onda “a” mitral (Fig. 5A) o tricuspídea (Fig. 5B) en los ecogramas respectivos. Tampoco se registran en el abordaje supraesternal (Fig. 5C). Luego de la cardioversión eléctrica se percibe la aparición de una prominente onda “a” en ambas valvas (Figs 5D y 5E) en el abordaje supraesternal (Fig. 5F).

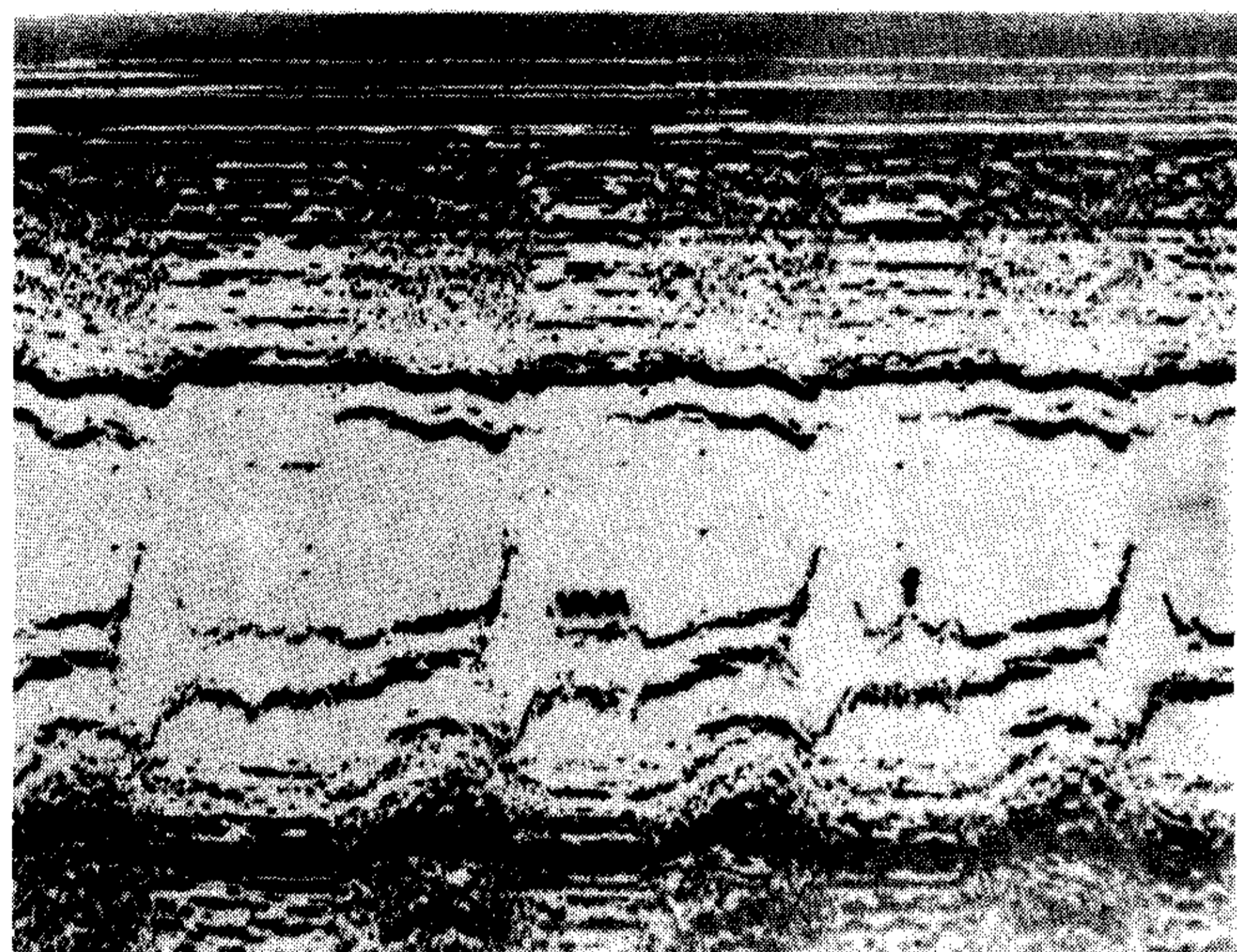


Fig. 5A. Examen paraesternal izquierdo nivel II. f: ondas de fibrilación auricular sobre la valva anterior de la mitral. VAM: valva anterior de la mitral.

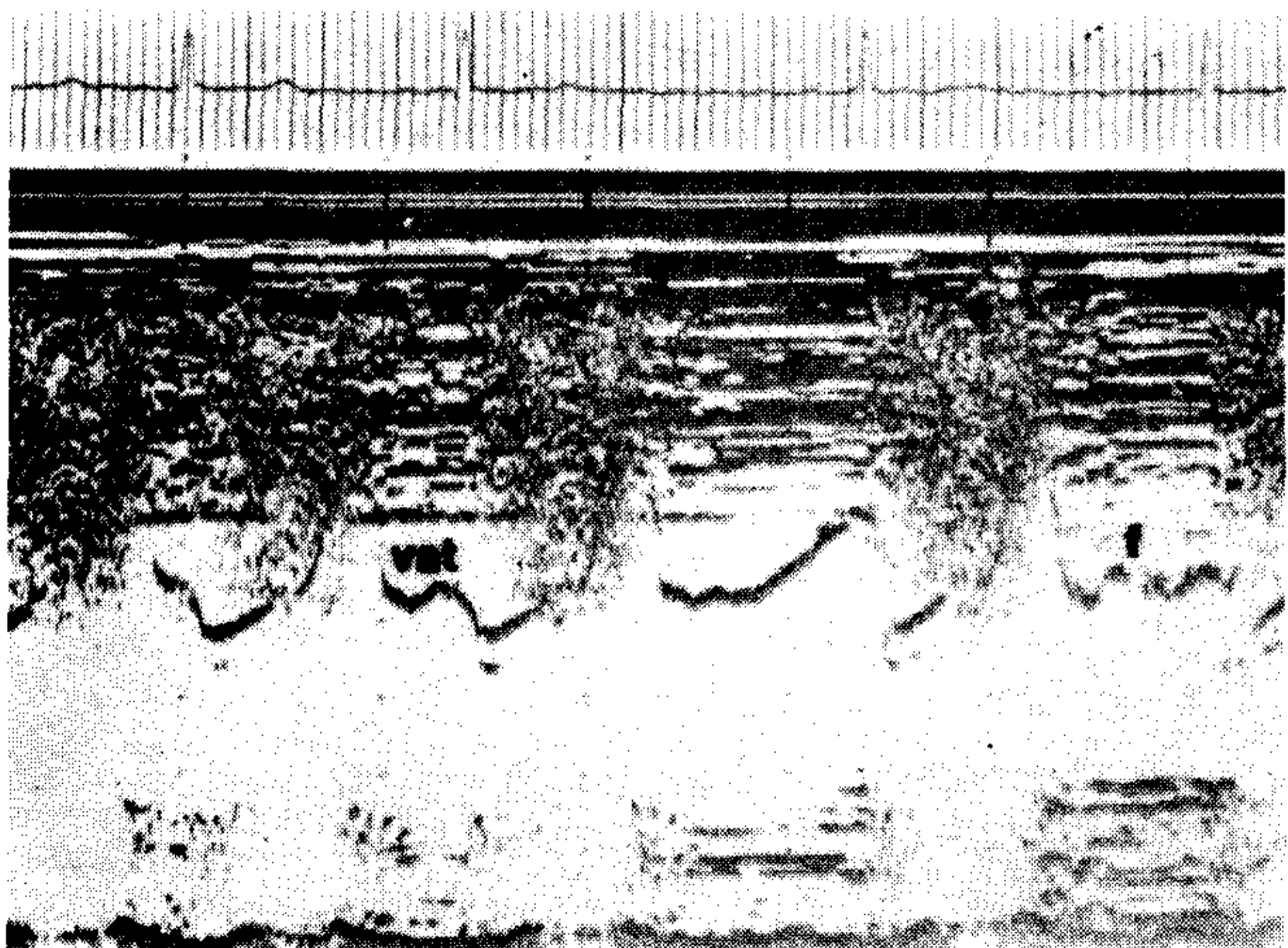


Fig. 5B. Examen paraesternal izquierdo nivel tricuspídeo “f”. f: ondas de fibrilación auricular sobre la valva anterior de la tricuspídeo. VAT: valva anterior de la tricuspídeo.

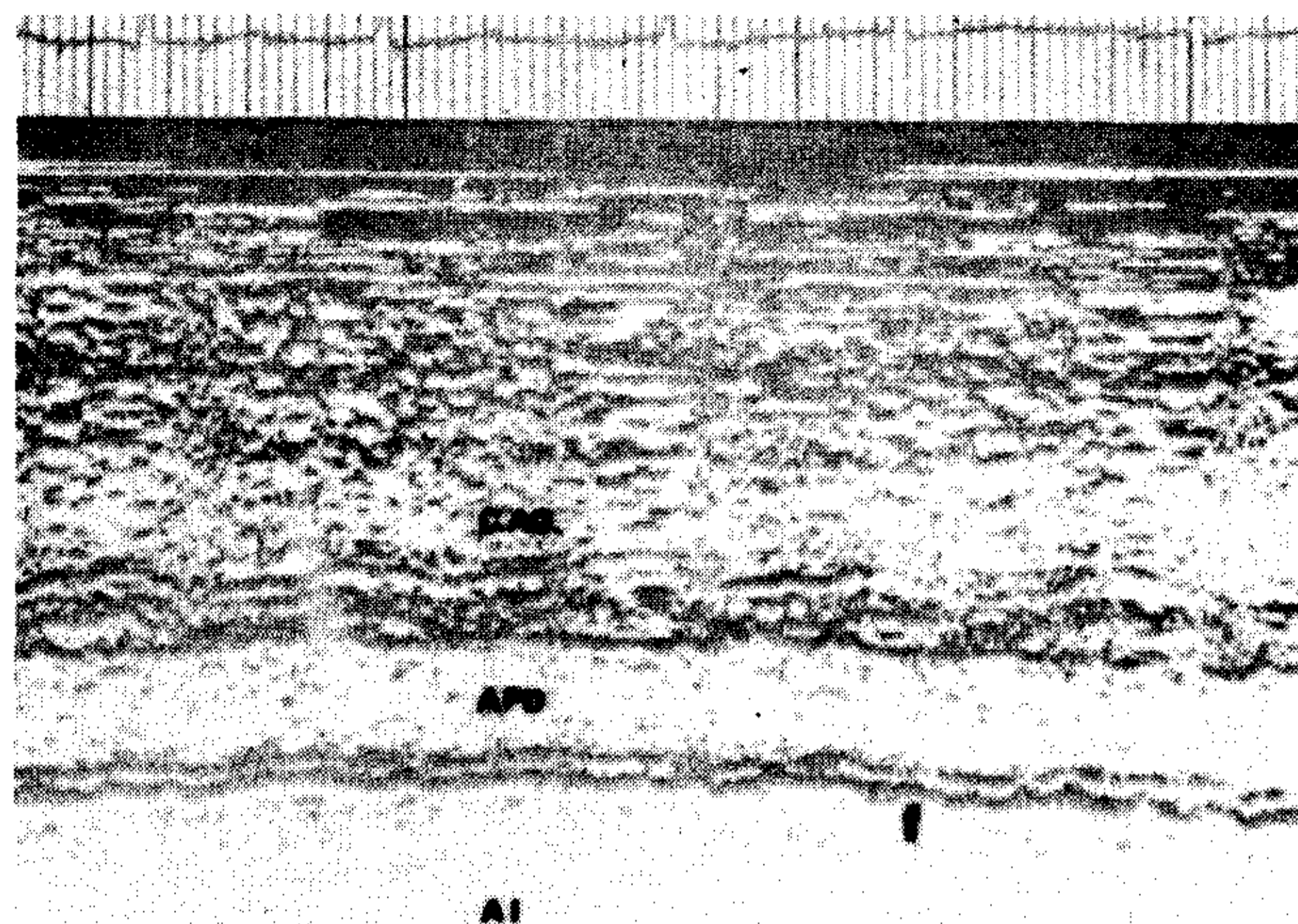


Fig. 5C. Examen supraesternal. C.A.O.: cayado aórtico. APD: arteria pulmonar derecha. AI: aurícula izquierda. f: ondas de fibrilación auricular sobre la pared superior de aurícula izquierda.

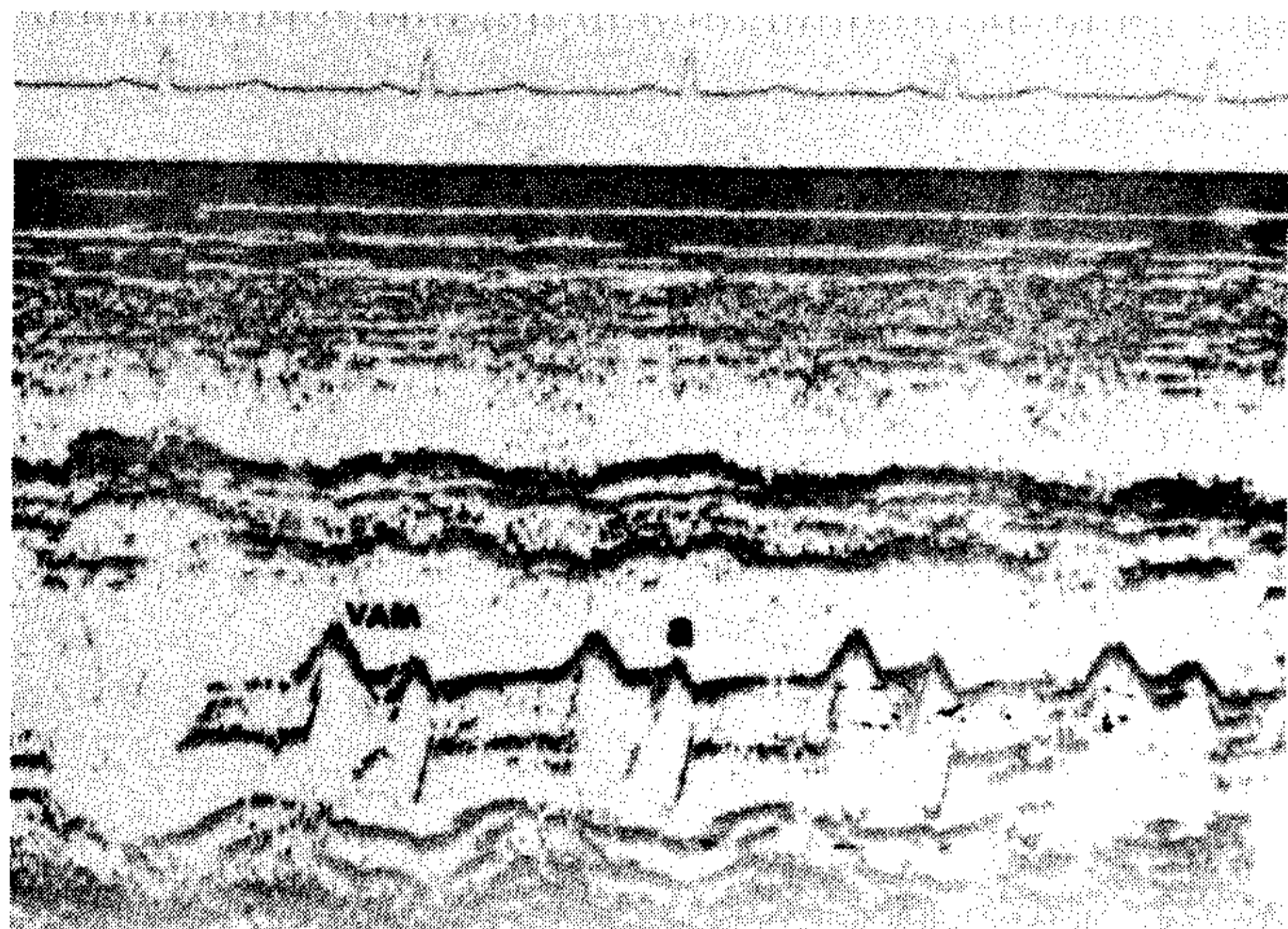


Fig. 5D. Examen supraesternal izquierdo nivel II. Postreversión inmediata con ritmo sinusal. a: onda “a” sobre la valva anterior de la mitral.

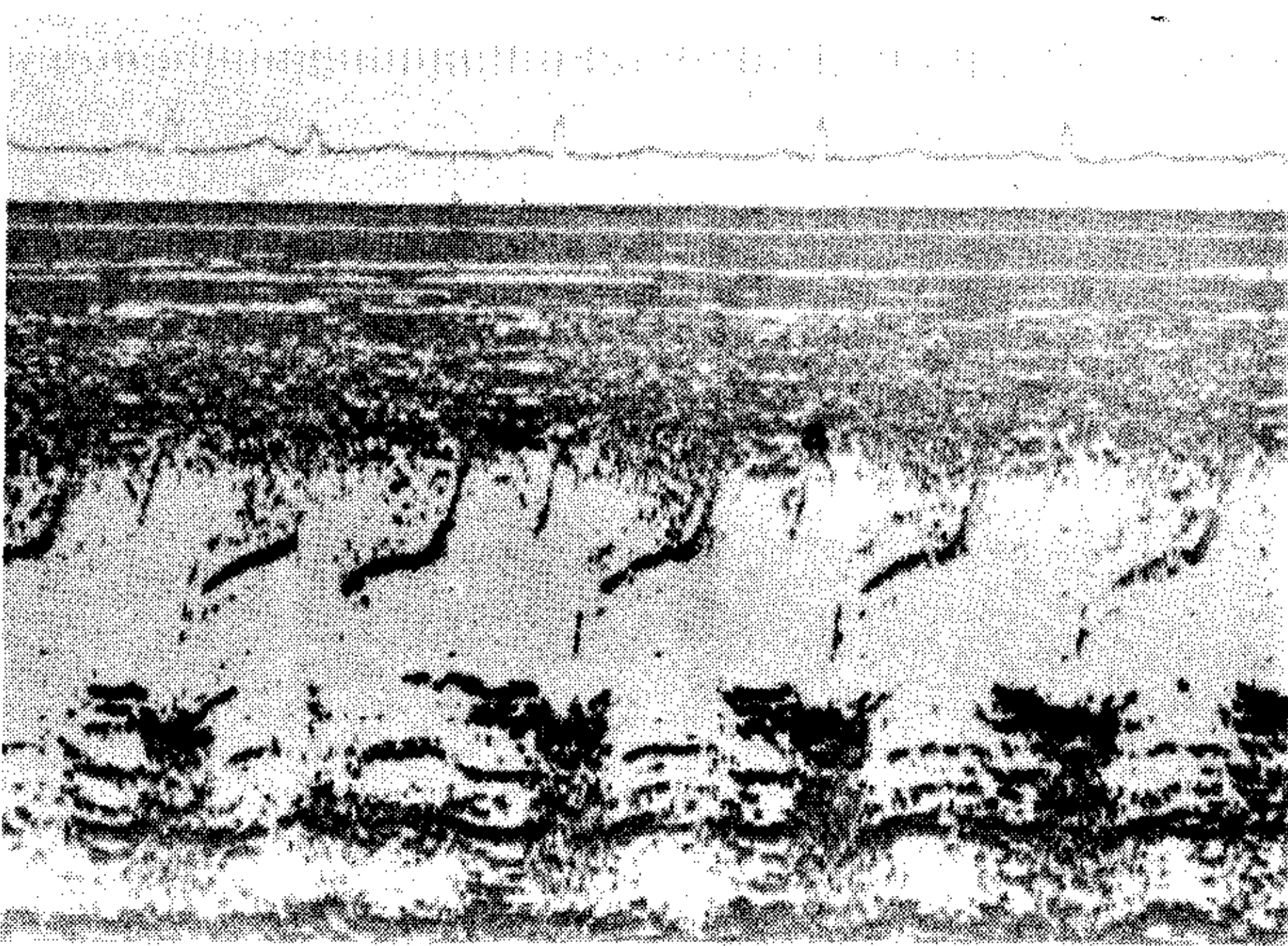


Fig. 5E. Examen supraesternal izquierdo nivel tricuspídeo. Postreversión inmediata con ritmo sinusal. a: onda “a” sobre valva anterior de la tricuspídeo.

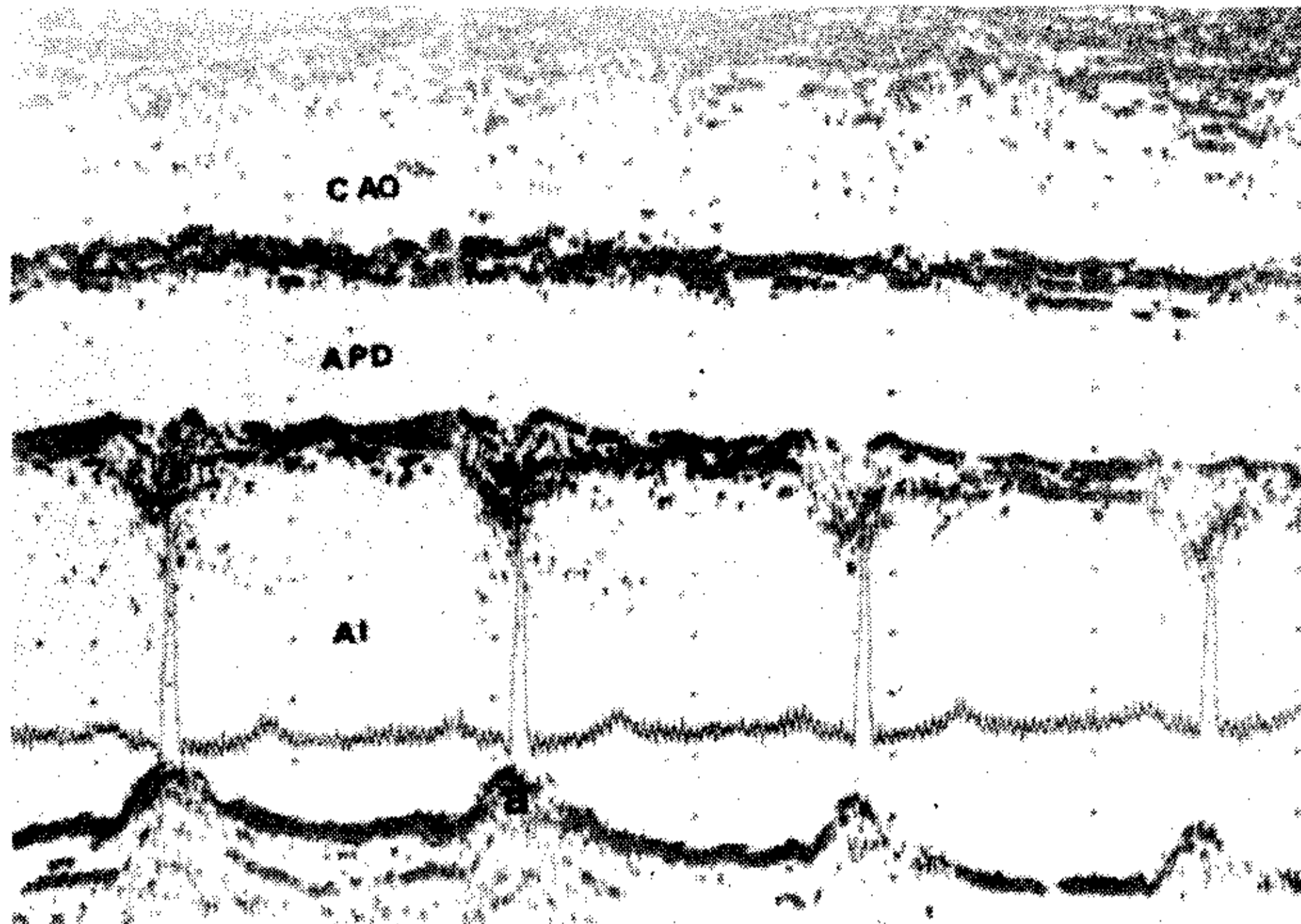


Fig. 5F. Examen supraesternal. Postreversión inmediata con ritmo sinusal. a: onda "a" sobre la pared superior e inferior de la aurícula izquierda.

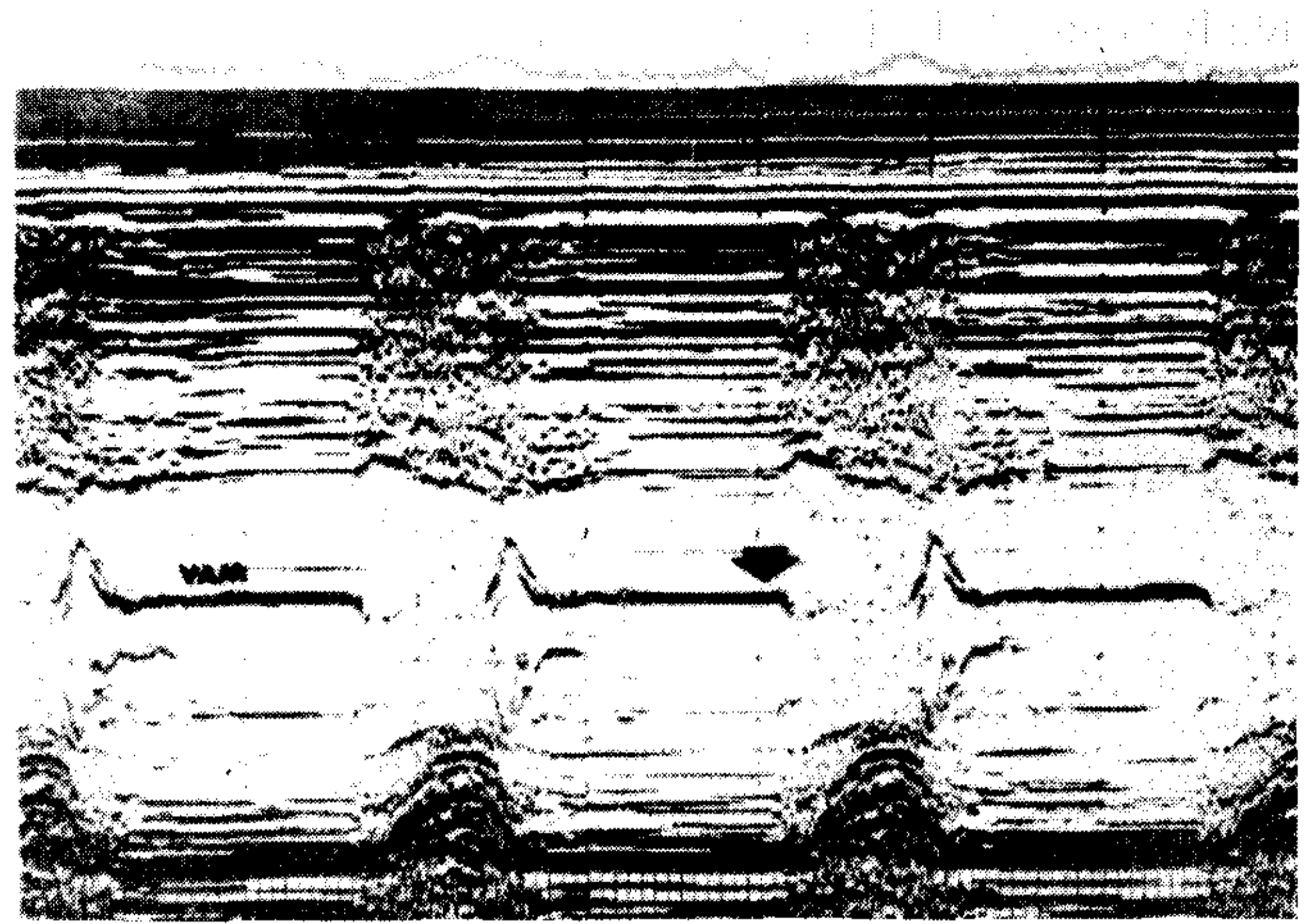


Fig. 6B. Examen paraesternal izquierdo nivel mitral. Postreversión inmediata con disociación electromecánica auricular izquierda. Ritmo sinusal sin onda "a" sobre la válvula mitral (flecha).

En oposición al ejemplo anterior, la Fig. 6A ilustra otro paciente con fibrilación auricular sin onda "a" mitral previa ni posterior a la cardioversión eléctrica, a pesar de haber recuperado el ritmo sinusal (Fig. 6B); al cabo de 24 horas se observa la aparición de una incipiente onda "a" (Fig. 6C) que fue aumentando su amplitud al cabo de 48 horas (Fig. 6D) conforme se recuperaba una contracción auricular efectiva.

Aurícula derecha

Las evidencias de una contracción auricular derecha efectiva se registraron en todos los pacientes revertidos.

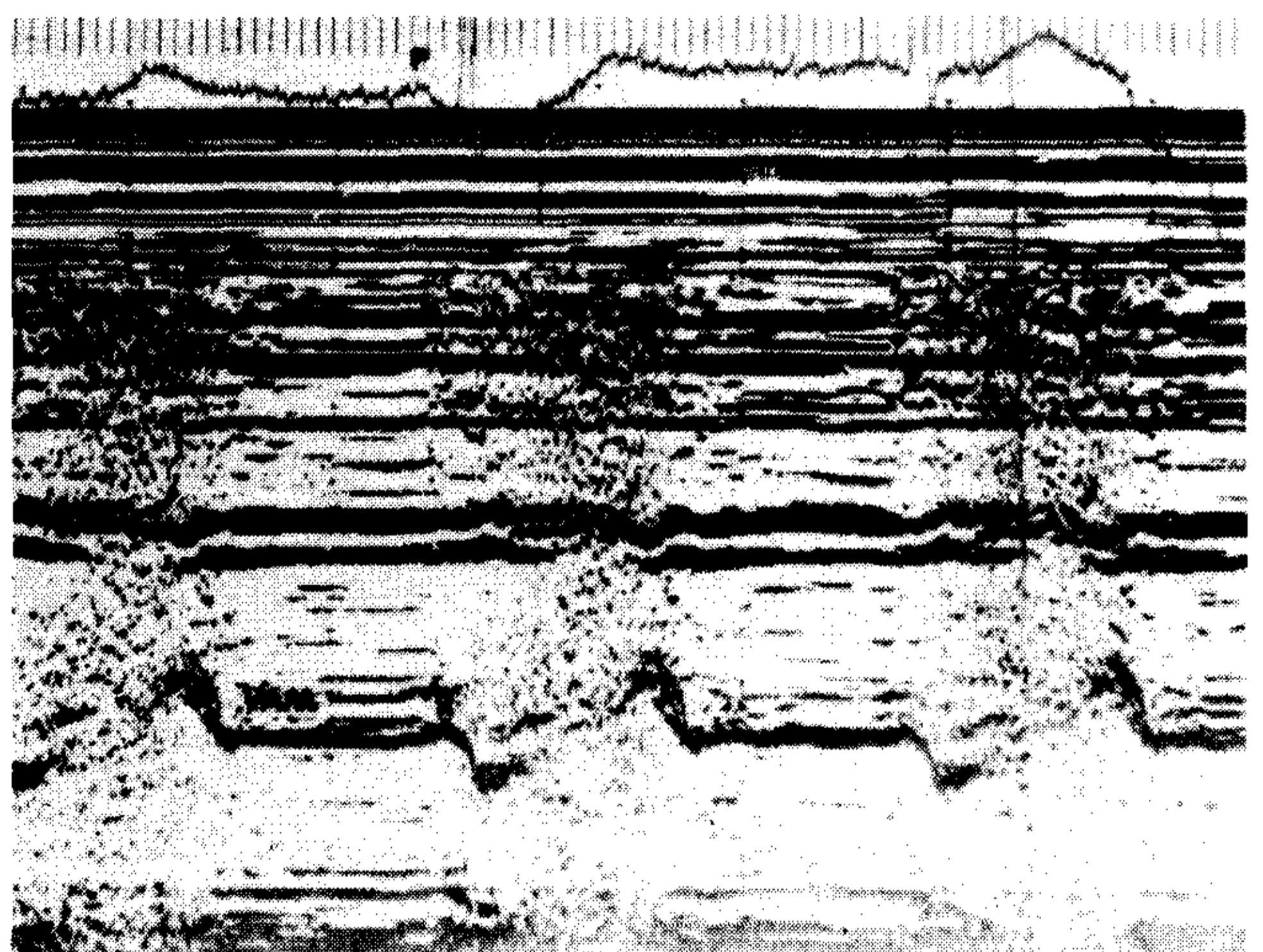


Fig. 6C. Examen paraesternal izquierdo nivel mitral postreversión; a las 24 horas aparece una pequeña onda "a" sobre la valva anterior mitral (marcada con "x").

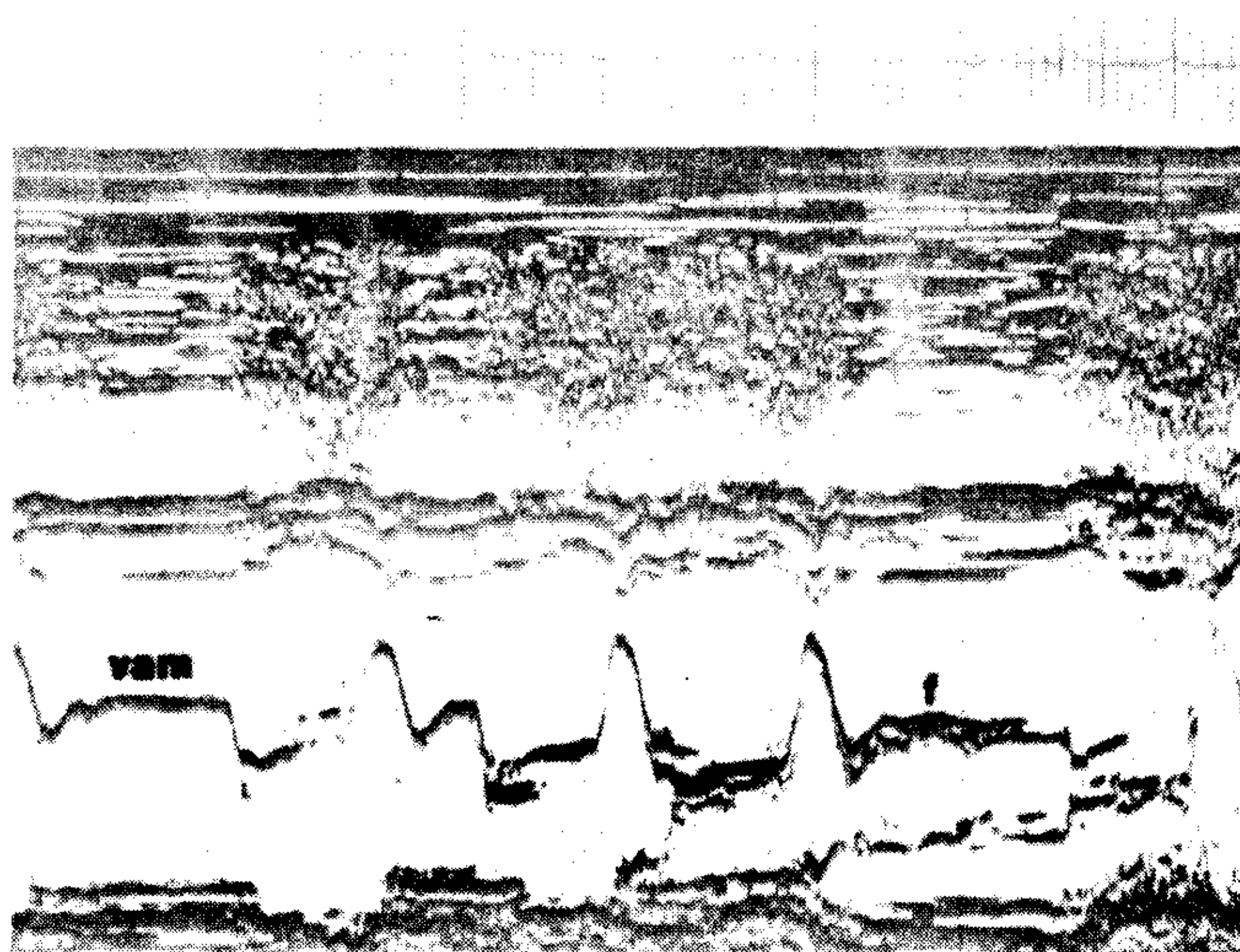


Fig. 6A. Examen paraesternal izquierdo nivel mitral previo a la reversión de su fibrilación auricular.

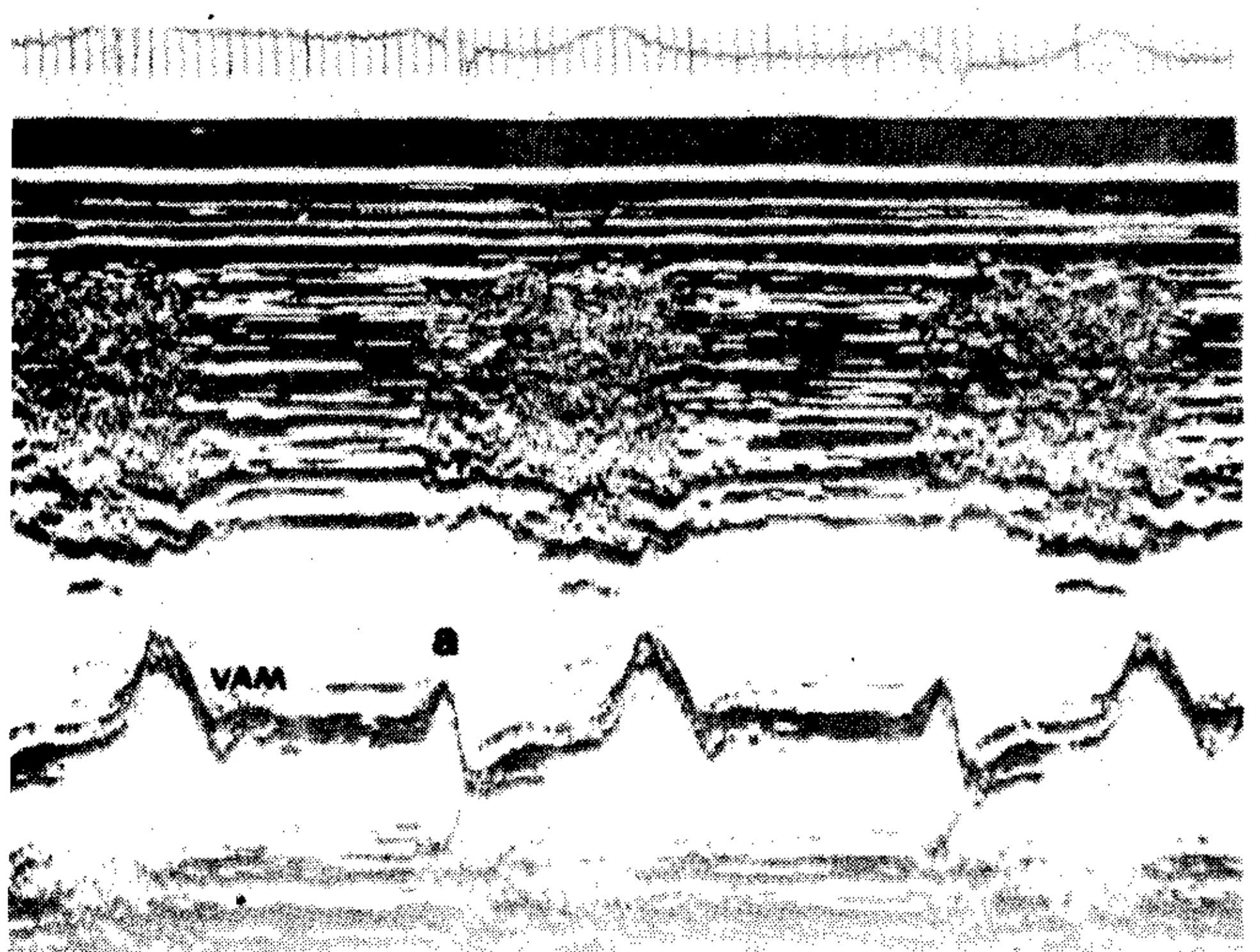


Fig. 6D. Examen paraesternal izquierdo nivel mitral postreversión; a las 48 horas, la onda "a" es prominente.

En 49 pacientes se comprobó la presencia de la onda "a" en el ecograma tricuspídeo.

En el paciente restante no se observó onda "a" tricuspídea a causa de estenosis tricuspídea reumática; sí se comprobó la existencia de una contracción auricular derecha efectiva por la presencia de onda "a" en el yugulograma (Fig. 7A) y de una onda "a" sobre la pared anterior de aurícula derecha por vía subxifoidea (Fig. 7B).

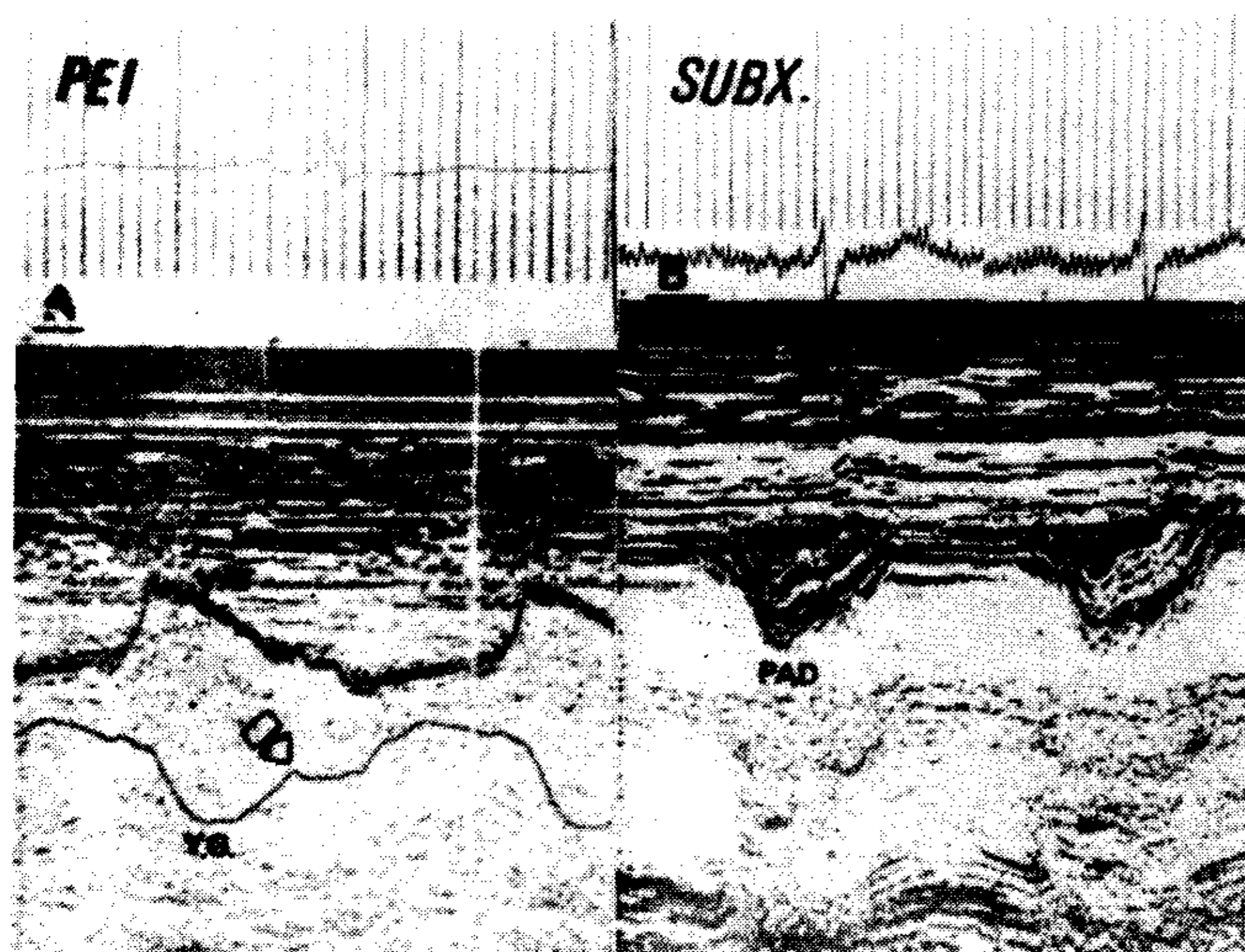


Fig. 7. Contracción auricular derecha. A: válvula tricúspide y yugulograma. En este último se observa la onda "a" (flecha). B: contracción de la pared anterior de aurícula derecha por vía subxifoidea. YG: yugulograma. SUBX: subxifoideo. PEI: paraesternal izquierdo.

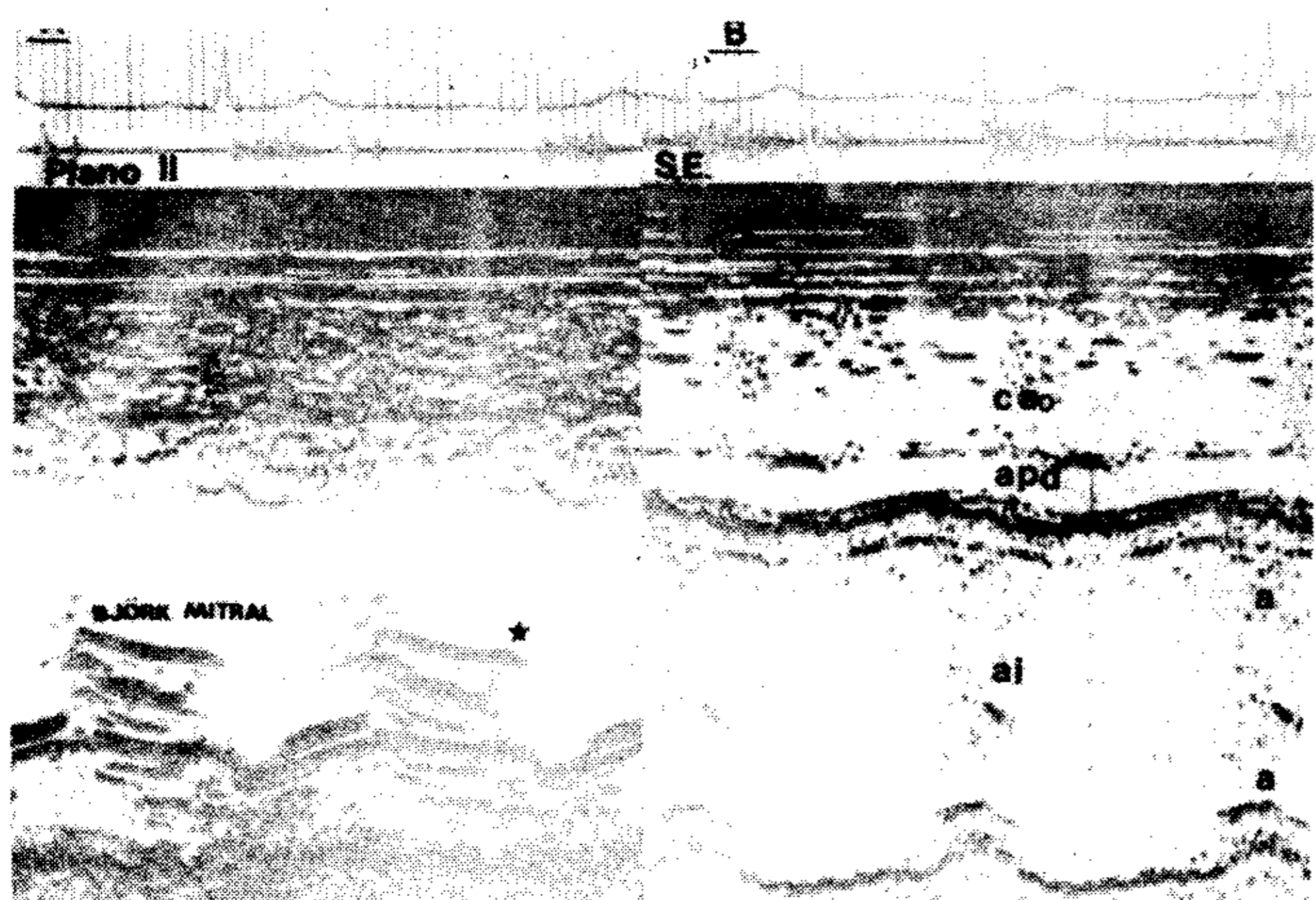


Fig. 8. Prótesis de Björk-Shiley en posición mitral con ritmo sinusal y contracción auricular izquierda efectiva. A: prótesis mitral. El asterisco indica la ausencia de onda "a". B: contracción de las paredes superior e inferior de la aurícula izquierda (a). SE: supra-

Aurícula izquierda

Se dividió a los pacientes en dos grupos, de acuerdo a la existencia o ausencia de una contracción auricular izquierda luego de la reversión de la taquiarritmia.

Grupo I (sin disociación electromecánica auricular izquierda, DEMAI): de los 50 pacientes revertidos, se comprobó en 39 de ellos (78%) evidencias de una contracción auricular izquierda efectiva; esto se debió a la presencia de una amplia onda "a" en el ecograma mitral en la postreversión inmediata. En pacientes portadores de valvulopatía mitral reumática o reemplazo valvular mitral, sólo se observó la presencia de onda "a" en las paredes superior e inferior de aurícula izquierda por vía supraesternal (Fig. 8).

El hallazgo de la onda "a" en la pared posterior de aurícula izquierda desde el abordaje paraesternal izquierdo (Fig. 9) no fue constante pues no se encontró en pacientes que presentaban evidencias claras de onda "a" sobre las paredes superior e inferior de aurícula izquierda por el abordaje supraesternal. Por esta razón consideramos a la vía supraesternal como la ideal y óptima para la evaluación de la contracción izquierda.

Grupo II (con DEMAI): de 50 pacientes revertidos, 11 (22%) no presentaron evidencias de contracción auricular izquierda en la postreversión inmediata a pesar de haber recuperado el ritmo sinusal. En el electrocardiograma se observó el componente negativo de la onda P en derivación VI correspondiente a la actividad eléctrica auricular izquierda; si bien este grupo tenía actividad

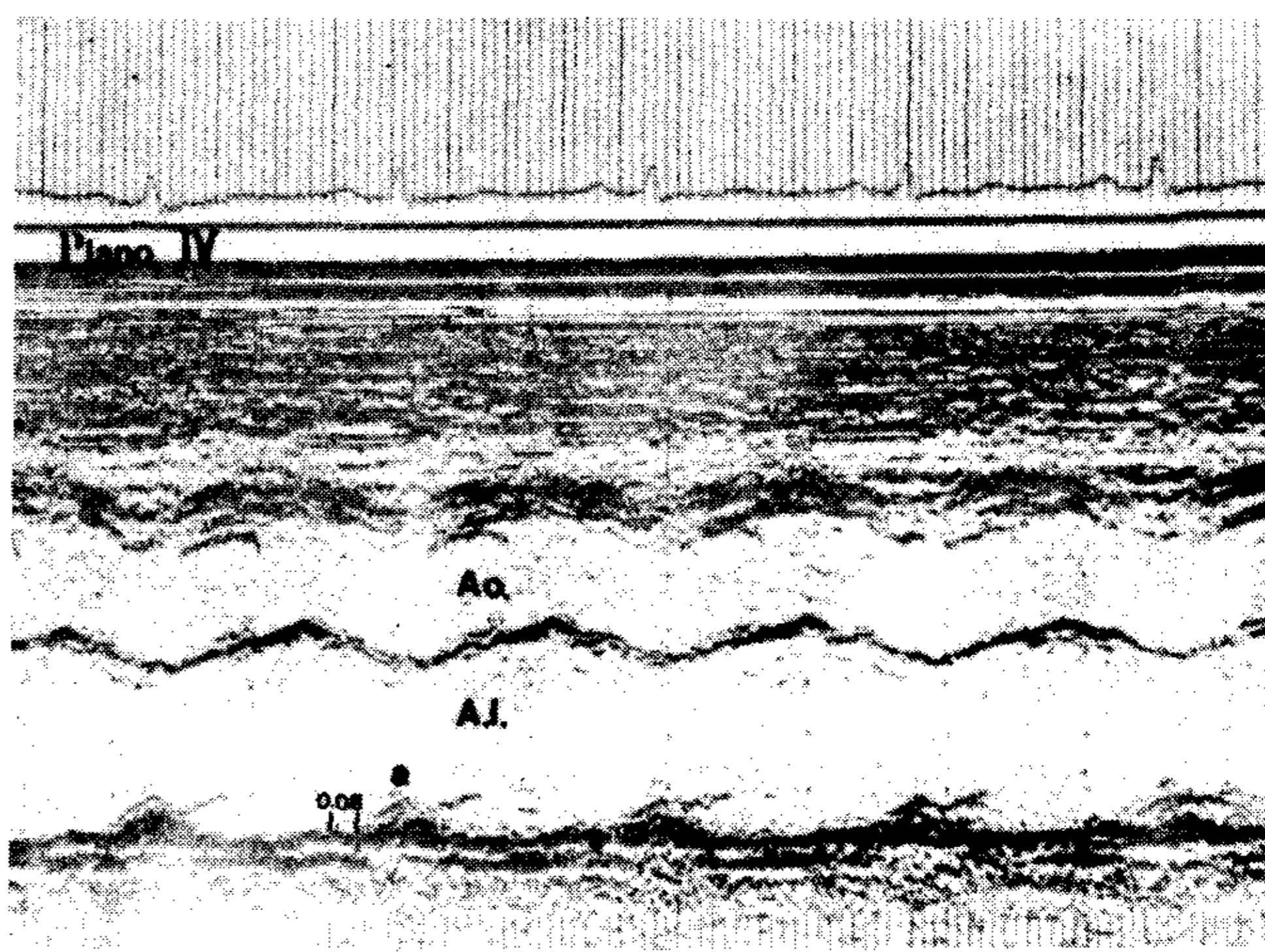


Fig. 9. Onda "a" sobre la pared posterior de aurícula izquierda por

eléctrica no registraba actividad mecánica de la aurícula izquierda (disociación electromecánica auricular izquierda).

Los pacientes sin evidencia de contracción auricular izquierda en la postreversión inmediata recuperaron ésta entre los 60 minutos y los 5 días de revertidos.

Recidiva de la arritmia

Luego de un seguimiento de 12 meses en 50 pacientes revertidos, bajo cumplimiento riguroso del tratamiento antiarrítmico postreversión, se comprueba (Fig. 10) que en el Grupo I (sin DEMAI) existió una incidencia del 28% de recidiva de la arritmia; de los 39 revertidos, 11 de ellos, con evidencias de una contracción auricular izquierda efectiva en la postreversión inmediata, volvieron a fibrilarse entre las 24 horas y los 90 días.

Por el contrario, el Grupo II (con DEMAI) tuvo una incidencia del 64% de recidiva de la arritmia; de los 11 pacientes, 7 de ellos presentaron disociación electromecánica auricular izquierda en la postreversión inmediata y volvieron a fibrilarse entre las 24 horas y los 30 días.

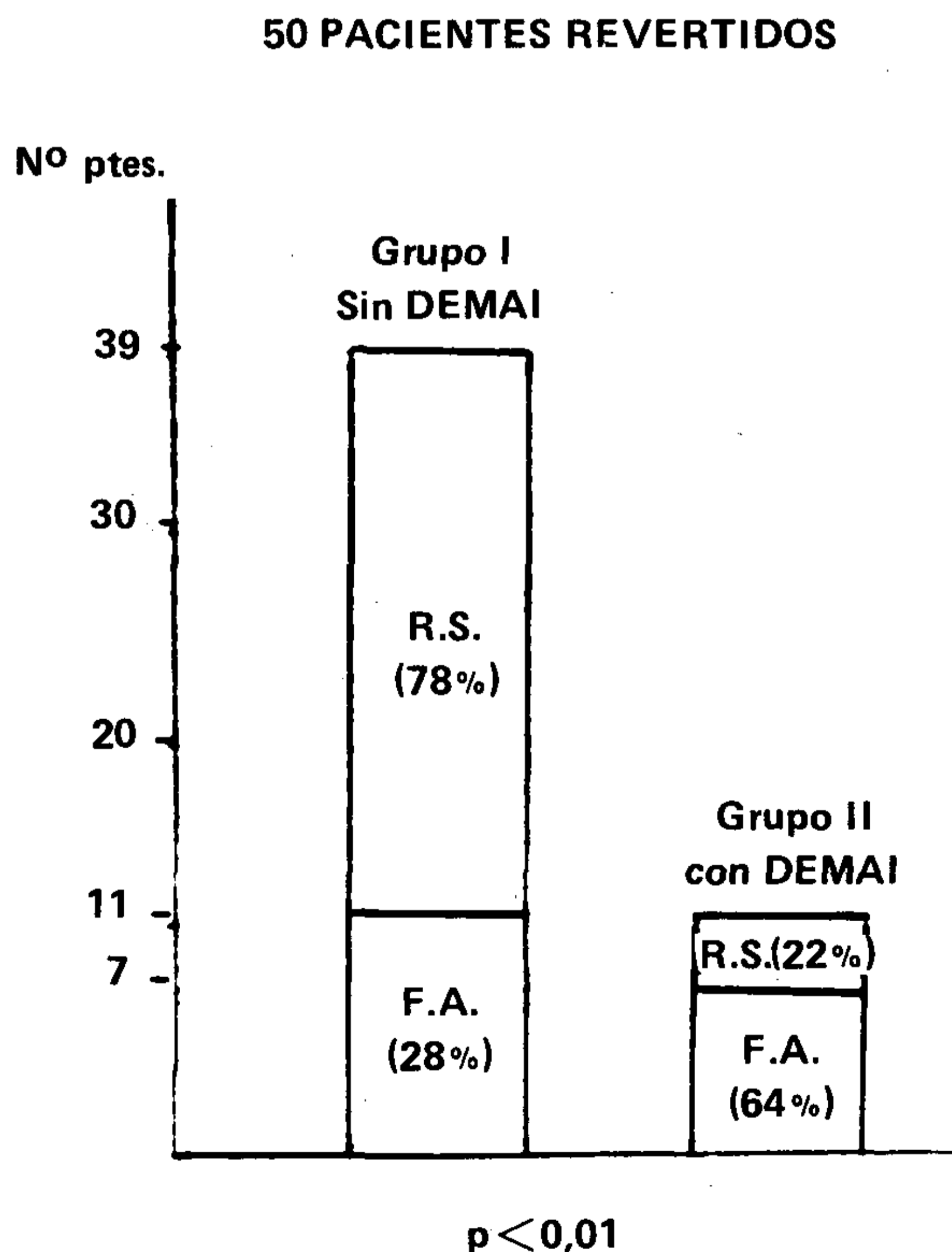
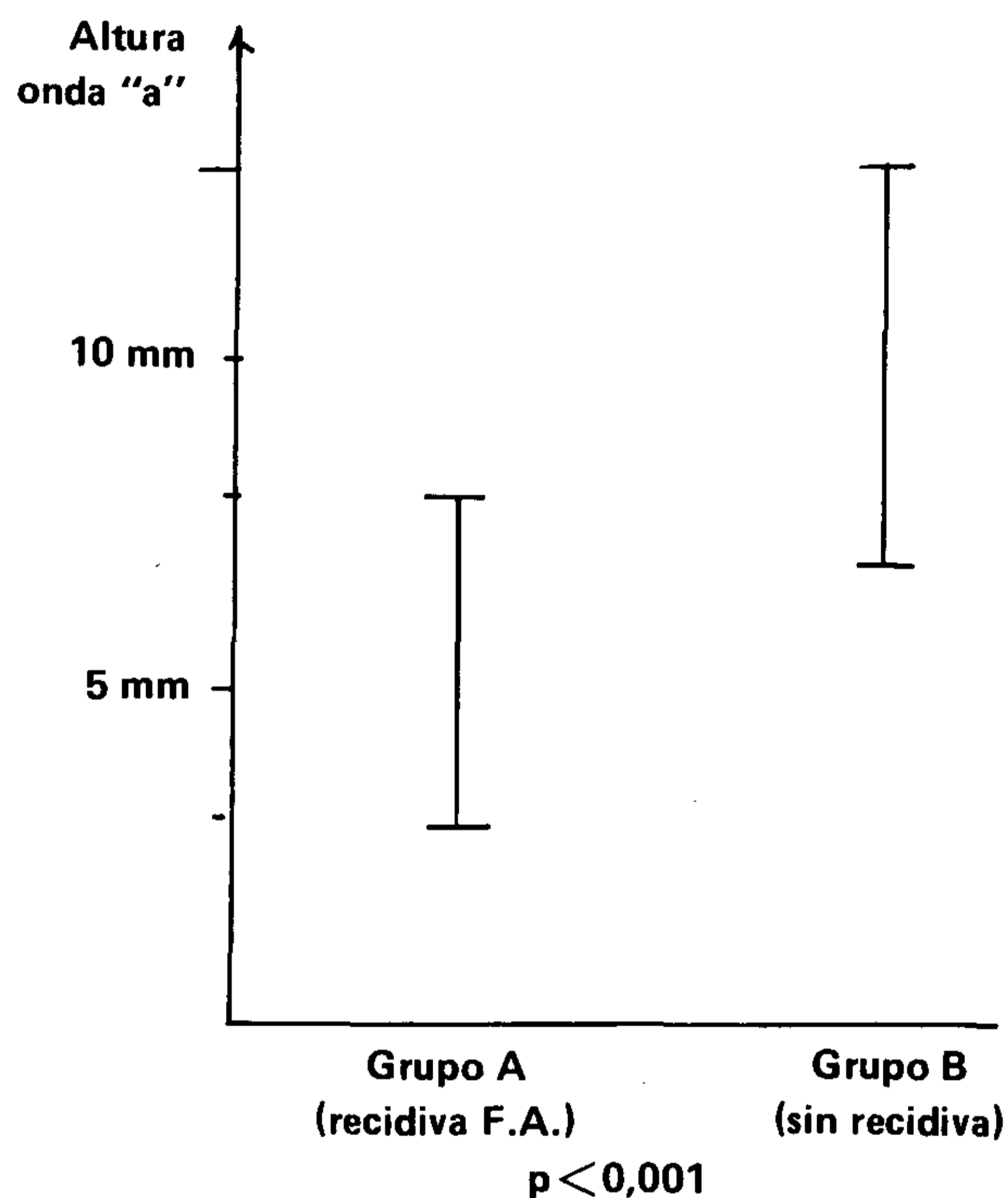


Fig. 10. Seguimiento durante 12 meses de 50 pacientes agrupados en dos grupos.

Si se considera la altura de la onda "a" mitral luego de la reversión tardía (48 horas) en los 37 pacientes en quienes fue posible medirla (se excluyó a 13 pacientes de los 50 revertidos por presentar valvulopatía mitral reumática o reemplazo valvular mitral), se obtienen dos grupos (Gráfico 3).

Gráfico 3



Grupo A: 12 pacientes que volvieron a fibrilarse dentro de los seis meses de la reversión con un promedio de altura de onda "a" mitral de 5 ± 7 mm en la postreversión.

Grupo B: 25 pacientes que persistieron con ritmo sinusal luego de un año de seguimiento con un promedio de altura de onda "a" mitral de 10 ± 3 mm en la postreversión.

Al comparar ambos grupos se observa una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$); de allí se concluye que no sólo la presencia de disociación electromecánica auricular izquierda en la postreversión inmediata preanuncia la recidiva de la arritmia, sino también la ausencia de una amplia onda "a" mitral en la postreversión.

Anticoagulación

En el Grupo I (con inmediata contracción auricular izquierda postreversión inmediata) se suspendió la anticoagulación, excepto a aquellos

pacientes portadores de valvulopatía mitral reumática o reemplazo de válvula mitral con prótesis de Björk-Shiley.

En el Grupo II (con disociación electromecánica auricular izquierda posreversión inmediata) se continuó en forma crónica la anticoagulación con dicumarínicos por la alta incidencia de recidiva de la arritmia.

Complicaciones

En ningún caso se observó la aparición de fenómenos embólicos o hemorrágicos si se mantenía el tiempo de protrombina en $25 \pm 5\%$.⁸ La única complicación registrada, un episodio de edema agudo de pulmón posreversión eléctrica inmediata, ocurrió en un paciente con estenosis mitral moderada que se recuperó con la medicación habitual.²⁶

Se observó marcado y fugaz supradesnivel del segmento ST con onda monofásica en derivaciones precordiales en dos pacientes; luego del contrachoque (Fig. 11) ambos presentaron disociación electromecánica auricular izquierda y volvieron a fibrilarse.²⁷⁻²⁹

DISCUSION

La incidencia del 22% de disociación electromecánica auricular izquierda postreversión inmediata es significativamente más elevada que la observada por otros autores,²⁻⁵ ya que se incluyen pacientes con severo daño auricular izquierdo por su valvulopatía reumática con posible compromiso reumático de la aurícula izquierda.

Es así que de los 50 pacientes revertidos (Gráfico 2), 11 (22%) presentaron disociación electromecánica auricular izquierda, si bien 6 de ellos (54%) fueron portadores de valvulopatía mitral reumática. Si excluimos los pacientes con mayor deterioro de la aurícula izquierda (Gráfico 1), por posible afección reumática de la misma, debemos separar a 13 pacientes con valvulopatía mitral reumática; con esto, el porcentaje de pacientes que presentó disociación electromecánica auricular se reduciría al 13% (5 pacientes sobre 37 revertidos).

Por otra parte, si analizamos sólo a esos 13 pacientes excluidos con valvulopatía mitral reumática, observamos que casi la mitad (46%) presentó disociación electromecánica auricular izquierda.

Si bien el número de pacientes por cada etiología de la taquiarritmia auricular es pequeño y no permite inferir conclusiones estadísticas, existe una tendencia marcada a presentar un elevado porcentaje de disociación electromecánica auricular en aquellos pacientes con valvulopatía mitral reumática.

La amplitud promedio de la onda "a" de la valva anterior de la mitral, medida desde su inicio al pico máximo, fue de 4 ± 1 mm —dentro de la primera hora de revertida la arritmia—; ésta es francamente menor a los 13 mm que se obtuvo en un grupo de 50 pacientes normales de nuestro laboratorio de ecocardiografía y coincidió con la de otros autores.⁵ Esto determinó diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$).

Se observó que la amplitud de la onda "a" de la valva anterior de la mitral se incrementa progresivamente los días siguientes a la reversión (Fig. 6C y D).

Si bien la amplitud de la onda "a" mitral puede variar con la frecuencia cardíaca,²² el llenado diastólico²³ y las presiones intracardíacas,²⁴ las dos últimas observaciones sugieren que la pequeña onda "a" postreversión representa una contracción auricular débil, que en los días posteriores recupera una adecuada fuerza de contracción.

Hemos comprobado diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) entre los pacientes revertidos químicamente y eléctricamente, ya que el 14% (3/21 pacientes) de aquellos revertidos químicamente presentó disociación electromecánica au-

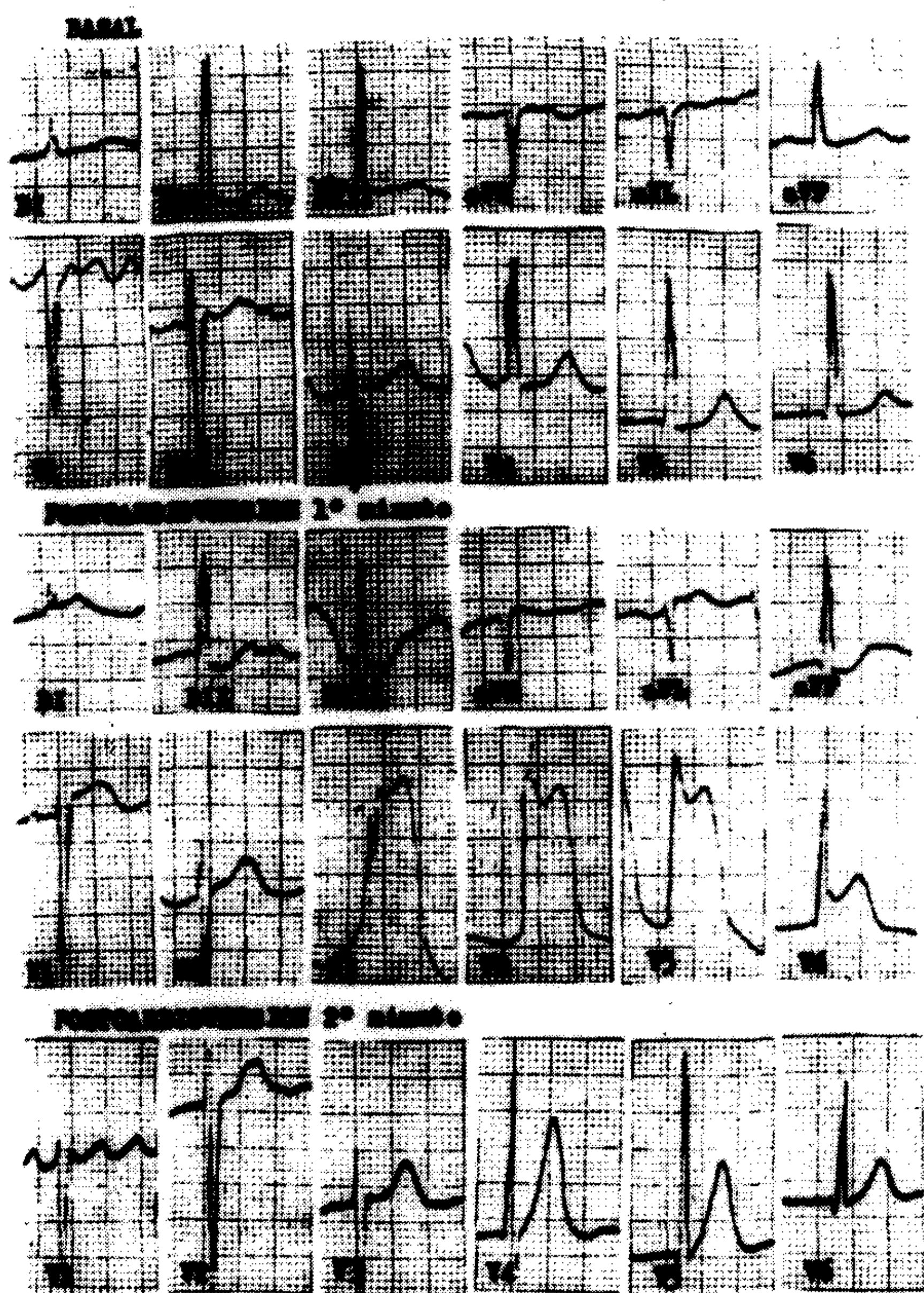
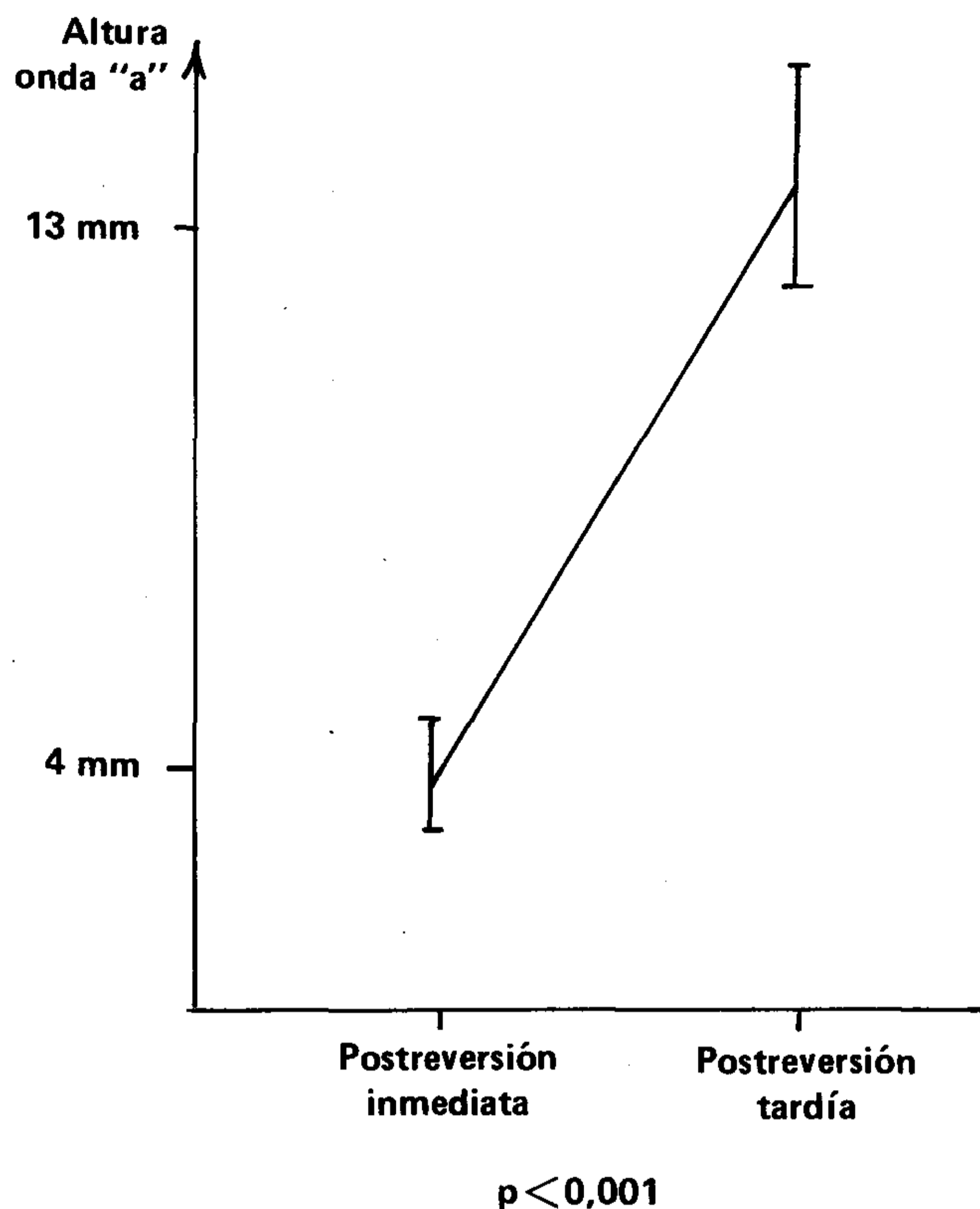


Fig. 11. Efectos eléctricos de la postreversión.

Gráfico 4



ricular, mientras que el 28% (8/29 pacientes) de los cardiovertidos eléctricamente presentó disociación electromecánica auricular.

Estas diferencias observadas se explican por el hecho de que los pacientes cardiovertidos eléctricamente se analizaron ecocardiográficamente en la postreversión inmediata mientras que los revertidos químicamente se estudian dentro de las 24 horas de la reversión; con esto podrían no detectarse posibles disociaciones electromecánicas auriculares recuperadas dentro de este lapso.

Si bien la mayoría de los pacientes revertidos presentaba fibrilación auricular, se comprobó una tendencia a la rápida recuperación de la contracción auricular luego de la reversión del aleteo auricular y taquicardia auricular, ya que de los 7 pacientes que presentaron estas últimas arritmias, sólo uno presentó disociación electromecánica auricular. La explicación reside en que este tipo de arritmias auriculares mantiene cierta contracción auricular; esto se comprobó por múltiples y amplias reaperturas mitrales y tricuspídeas en presencia de dichas arritmias (Figs. 12A y 12B).

Si se considera que los pacientes recuperaron prontamente una vigorosa contracción auricular derecha y sólo el 78% de los pacientes revertidos

recuperó una contracción auricular izquierda efectiva en la postreversión inmediata, es posible inferir que se debió a que la cardiopatía comprometía con exclusividad o en mayor grado a la aurícula izquierda.

Si se evalúa que en el Grupo I (sin disociación electromecánica auricular) la incidencia de recidiva de la arritmia fue del 28% y en el Grupo II (con DEMAI) la recidiva de la arritmia fue del 64%, con diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p < 0,001$), es posible inferir que

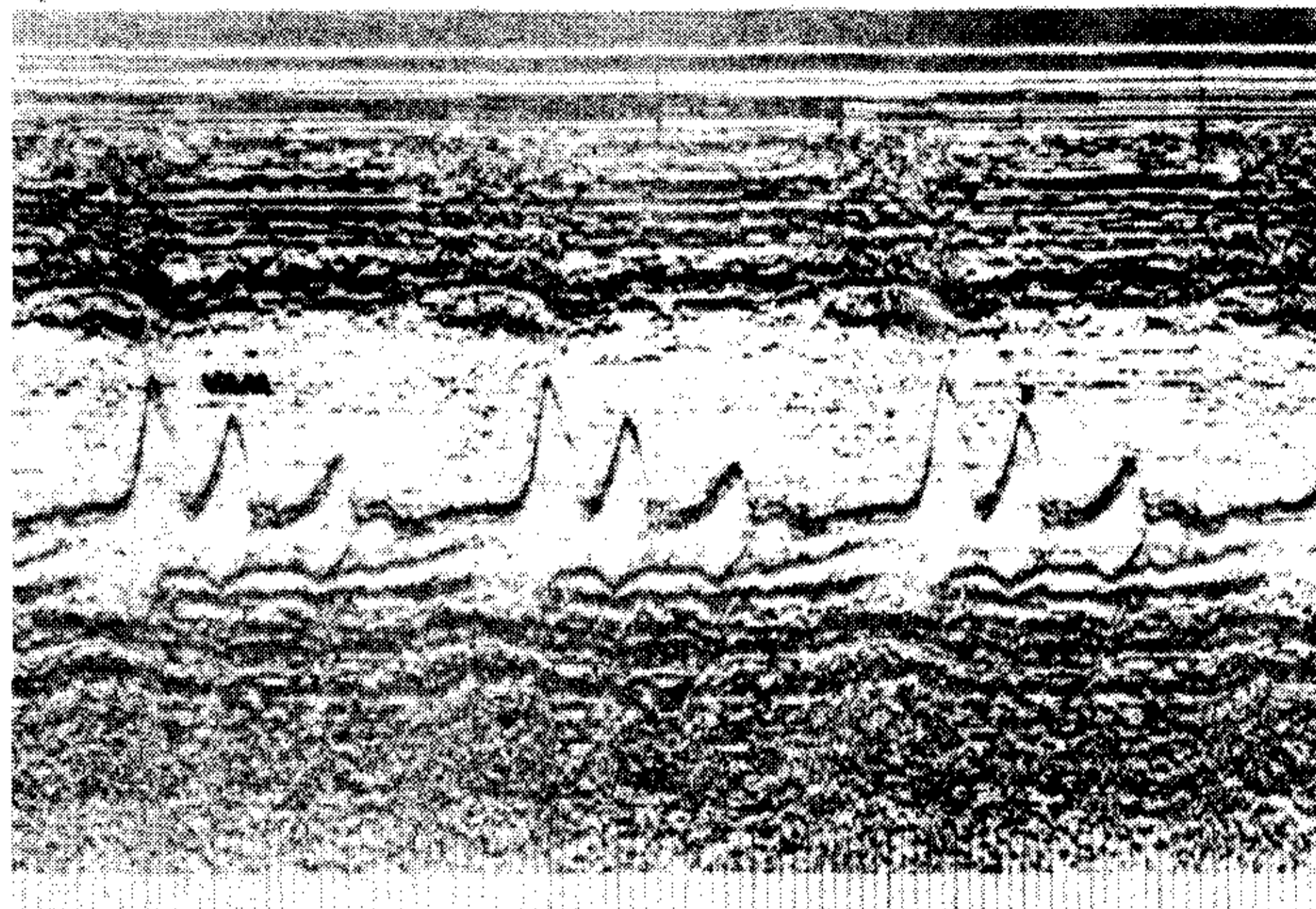


Fig. 12A. Vía paraesternal izquierda. Aleteo auricular y ondas "F" sobre la válvula mitral.

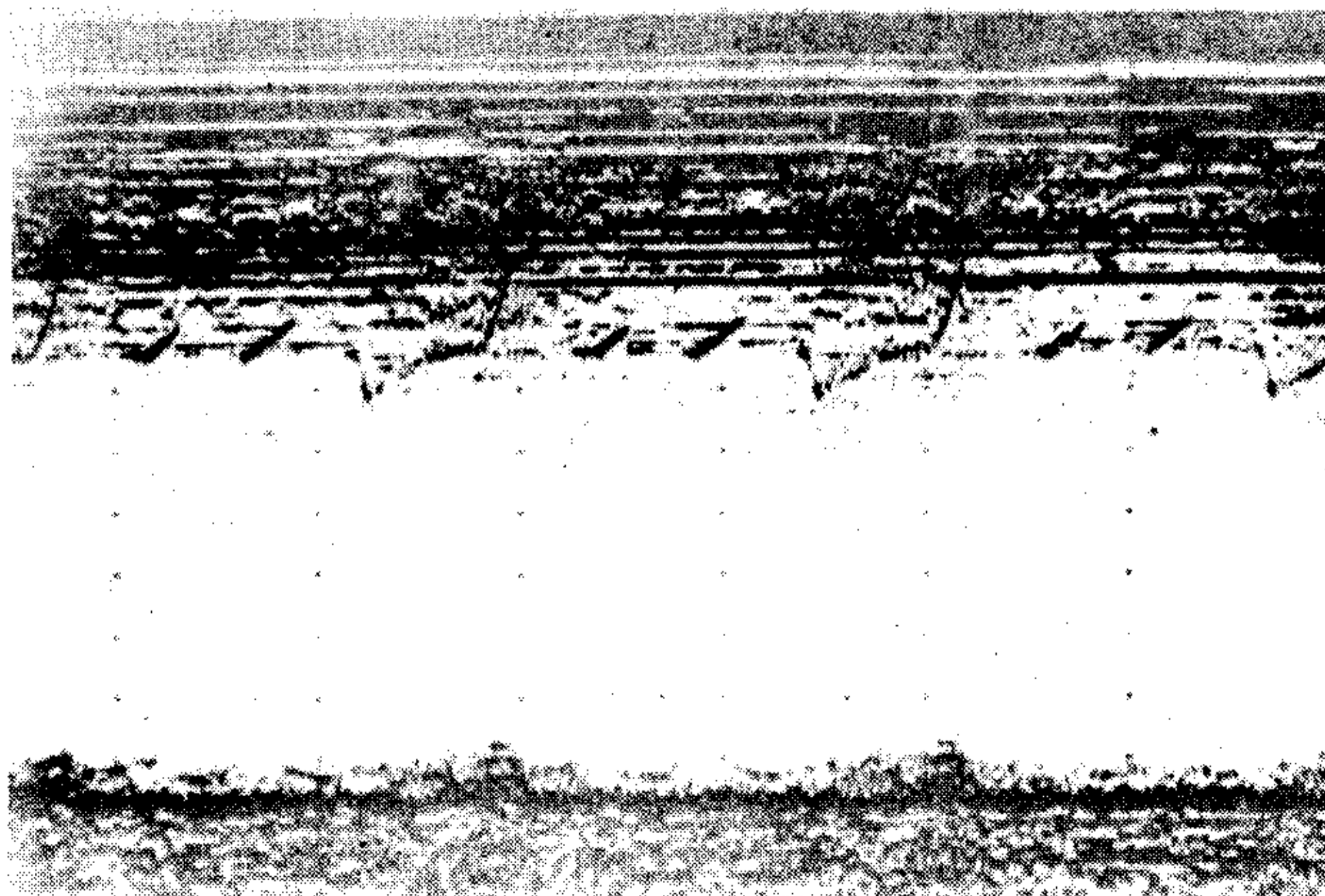


Fig. 12B. Vía paraesternal izquierda. Aleteo auricular y ondas "F" sobre valva anterior de la tricúspide.

la aparición de DEMAI postreversión inmediata supone un peor pronóstico para el mantenimiento del ritmo sinusal.

Esta observación tiene dos implicancias terapéuticas: 1) que no es conveniente suprimir la terapia anticoagulante hasta comprobar la existencia de una adecuada contracción de ambas aurículas, y 2) que no es conveniente repetir la reversión en caso de recidiva de la arritmia en aquellos pacientes que presentaron DEMAI postreversión inmediata a causa de la elevada incidencia de recidiva de la arritmia en este grupo de pacientes.

Si correlacionamos el diámetro anteroposterior de aurícula izquierda con la presencia de DEMAI, observamos que el Grupo I (sin DEMAI) presentó un diámetro promedio auricular izquierdo de $4,90 \pm 1,05$ cm, en tanto que en el Grupo II (con DEMAI) fue de $5,17 \pm 0,77$ cm; no se observaron diferencias significativas entre ambos grupos (p: NS).

Si correlacionamos el diámetro auricular izquierdo con la posibilidad de recidiva de la arritmia en los 50 pacientes revertidos, se observa que el promedio del diámetro auricular izquierdo en los 32 pacientes que mantuvieron el ritmo sinusal fue de $4,84 \pm 1,12$ cm, mientras que en los 18 pacientes que volvieron a fibrilarse fue de $5,18 \pm 0,75$ cm, sin observar diferencias significativas entre ambos grupos (p: NS).

En conclusión, el diámetro auricular izquierdo—previo a la reversión— no fue un indicador útil para identificar al grupo que podría presentar DEMAI posreversión inmediata, ni para separar a los pacientes con alta incidencia de recidiva de la arritmia.

En ese sentido, hemos podido comprobar que sólo la presencia de DEMAI en la posreversión inmediata y la ausencia de una amplia onda "a" mitral en la posreversión inmediata fueron los únicos indicadores fieles de elevada incidencia de recidiva de la arritmia.

El tiempo promedio de evolución de la taquiarritmia previa en los 11 pacientes con DEMAI fue de 6 ± 1 meses, muy similar al de los pacientes sin DEMAI (6 ± 2 meses).

Esta equivalencia en el tiempo de evolución de la taquiarritmia previa a la reversión en ambos grupos, con éxito terapéutico y sin él, es indicativa de que la DEMAI posreversión inmediata no depende del tiempo de evolución de la taquiarritmia sino de otros factores, fundamentalmente de la magnitud del daño auricular izquierdo causado por la cardiopatía de base.

Avala este concepto el hecho de que uno de los pacientes, portador de una valvulopatía mitral reu-

mática con fibrilación auricular de 21 días de evolución, presentó disociación electromecánica auricular y, contrariamente, el paciente con comunicación interauricular con fibrilación auricular de dos años de evolución presentó una vigorosa contracción auricular izquierda de postreversión inmediata.

Respecto del caso de edema agudo de pulmón, correspondiente a una paciente de 68 años con estenosis mitral moderada y fibrilación auricular de 18 meses de evolución, éste pudo deberse a insuficiencia auricular y ventricular izquierdas por un choque eléctrico demasiado intenso (400 Joules); observaciones similares sustentan este concepto.^{16, 26, 28}

Los dos pacientes que en la postreversión inmediata presentaron marcado supradesnivel del segmento ST en precordiales exhibieron disociación electromecánica auricular izquierda y volvieron a fibrilarse. Estos hallazgos, onda monofásica en precordiales luego de la reversión, fueron fugaces—también observados por otros autores³⁰— y es probable que se debieran a espasmo coronario por la estimulación del simpático secundario a la despolarización de las fibras nerviosas simpáticas o a daño miocárdico provocado por el choque eléctrico.

CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos se infieren conclusiones, coincidentes con las de otros autores,^{4, 5, 31} para normatizar conductas terapéuticas en las taquiarritmias auriculares.

1. Toda reversión de una taquiarritmia auricular requiere un método que compruebe la recuperación de la actividad mecánica de ambas aurículas; el más accesible y satisfactorio, técnicamente, es el ecocardiograma modo "M".

2. De acuerdo a esto, surgirá la conducta a seguir respecto de la prosecución o la interrupción de la terapéutica anticoagulante.

3. También podemos concluir, como norma terapéutica, que toda reversión en la que se compruebe la existencia de disociación electromecánica auricular no justifica un nuevo intento de reversión en caso de recidiva.

SUMMARY

This study assesses the echocardiographic evidences of the effective contraction on one or both atrium, after the reversion of auricular tachyarrhythmias, with the resulting prognosis and clinical-therapeutic consequences. Fifty patients with different cardiopathies were studied; mean ages: 52 ± 14 , range 21-83 years, auricular fibrillation was observed in

41 patients; auricular tachycardia in 6, and atrial flapping in 1 patient. Tachyarrhythmia was observed over a period of 6 months. All the patients were on anticoagulating treatment for 15 days previous to the study; electrical reversion was performed in 29 patients and chemical reversion in 21. The "a" waves of the auricular contraction on many cardiac structures, were analyzed by echocardiography, mainly over the mitral and tricuspid valves and, directly, over the left atrium by suprasternal route. All the reverted patients (50) had evidences of an effective right auricular contraction in the immediate post-reversion, but the mechanical recovery of the left atrium was only observed in 39 cases (78%); the remaining 11 patients (22%) showed left auricular electro-mechanical dissociation, that is to say, sinus rhythm without the "a" wave over the left cardiac structures. The first group, with mechanical recovery on both auricles, underwent an arrhythmia relapse of 28% while the second group, with electromechanical dissociation, showed a 64% of relapse. The results of this experience suggest the admisability of performing a M-mode echocardiogram to all patients who indument the reversion of auricular tachyarrhythmias so as to evaluate the both atrium contraction, thus it would be possible to set guidelines in their treatments, specially in the anti-coagulating therapy.

BIBLIOGRAFIA

- Prabhu R, D'Cruz I, Cohen H, Glick G: Correlaciones ecocardiográficas en la contracción auricular en el ritmo auricular normal y anormal. *Progresos en Enf Cardiovasc XVIII*: 719, 1978.
- Bramwell C, Jones AM: Acute left auricular failure. *Brit Heart J* 6: 129, 1944.
- Branwald E: Hemodynamic significance of atrial systole. *Am J Med* 37: 65, 1964.
- Ikram H, Nixon PGF, Arcan T: Left atrial function after electrical conversion to sinus rhythm. *Brit Heart J* 30: 80, 1968.
- De María AN, Lies JE et al: Echocardiographic assessment of atrial transport, mitral movement, and ventricular performance following electroversion of supraventricular arrhythmias. *Circulation* 51: 273, 1975.
- Lown B: Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 29: 469, 1967.
- Beck OA, Günther R, Hochrein H: Reversión de taquiarritmias auriculares con una combinación de quinidina y verapamil. *Dtsch Med Wschr* 38: 1419, 1983.
- Bjerkelund CJ, Orning OM: Efficacy of anticoagulant therapy in preventing embolism related to DC electrical conversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 23: 208, 1969.
- Feigenbaum H: *Echocardiography*, 3rd ed, p 61. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985.
- Drinkovic N: Subcostal M-mode echocardiography of the right atrial wall in the diagnosis of cardiac arrhythmias. *Am J Cardiol* 50: 1104, 1982.
- Goldberg BB: Supraesternal ultrasonography. *JAMA* 215: 11, 1974.
- Popp RL, Harrison DC: Ultrasonic cardiac echography for determining stroke volume and valvular regurgitation. *Circulation* 51: 493, 1970.
- Kraunz RF, Kennedy J: Ultrasonic determination of left ventricular wall motion in normal man. *Am Heart J* 79: 36, 1970.
- Ginson TC, Madry R, Grossman W et al: The A wave of the apexcardiogram and left ventricular diastolic stiffness. *Circulation* 49: 441, 1974.
- Pratt RC, Parisi AF, Harrington JJ et al: The influence of left ventricular stroke volume on aortic root motion. An echocardiographic study. *Circulation* 53: 947, 1976.
- Winsberg F, Goldman HS: Echo patterns of cardiac posterior wall. *Invest Radiol* 4: 173, 1969.
- Edler I, Gustafson A: Ultrasonic cardiogram in mitral stenosis. *Acta Med Scand* 159: 85, 1957.
- Edler I, Gustafson A, Karlefors T et al: Ultrasound cardiography. *Acta Med Scand* 170 (Suppl 370): 1, 1961.
- Gramiak R, Handa NC, Shah PM: Echocardiographic detection of pulmonary valve. *Radiology* 102: 153, 1972.
- Kasper W, Meinertz T et al: Echocardiography in assessing acute pulmonary hypertension due to pulmonar embolism. *Am J Cardiol* 45: 567, 1980.
- Edler J: Ultrasonic cardiogram in mitral stenosis. *Acta Med Scand* 159: 85, 1957.
- Gabor GF, Winsberg F: Motion of the mitral valve in cardiac arrhythmias. Ultrasonic cardiographic study. *Invest Radiol* 5: 355, 1970.
- Mc Laurin LP, Gibson TC, Waider W, Grossman W, Craige E: An appraisal of mitral valve echograms mimicking stenosis in conditions with right ventricular pressure overload. *Circulation* 48: 801, 1973.
- Konecke LL, Feigenbaum H, Chang S, Corya BC, Fischer J: Abnormal mitral valve motion in patients with elevated left ventricular diastolic pressures. *Circulation* 47: 989, 1973.
- Logan WP, Rowlands D, Howitt G, Homes A: Left atrial activity following cardioversion. *Lancet* 2: 471, 1965.
- Budow J, Natarajan P, Kroop IG: Pulmonary edema following direct current cardioversion for atrial arrhythmias. *JAMA* 218: 1803, 1971.
- Connell P, Ewy G, Dahl C, Ewy M: Transthoracic impedance to defibrillator discharge effects of electrode size and electrode chest wall impedance. *J Electrocardiography* 6: 313, 1973.
- Resnekow L, Mc Donald L: Complications in 220 patients with cardiac dysrhythmias treated by pushed direct current shock, and indications for electroconversion. *Brit Heart J* 29: 926, 1967.
- Dahl C, Gordon E, Warner E, Thomas E: Myocardial necrosis from direct current countershock. *Circulation* 50: 956, 1974.
- Patton NJ, Allen DJ, Pantridge F: The effects of shock energy, propranolol, and verapamil on cardiac damage caused by transthoracic countershock. *Circulation* 69: 357, 1984.
- Demartini A, Sirito R: Actividad mecánica de la aurícula izquierda después de la conversión al ritmo sinusal. *Comunicación personal*, 1976.