

Tratamiento del aleteo auricular con sobreestimulación

ANGEL ALESCIO
HUGO COLA
DANIEL GASTON RIGOU
Servicio de Cardiología,
Hospital T. de Alvear,
Buenos Aires

Se evaluó el uso de la estimulación auricular derecha en el tratamiento del aleteo auricular en 12 pacientes. Cuatro episodios fueron convertidos directamente en ritmo sinusal. En cinco casos el ritmo de salida fue fibrilación auricular, con una frecuencia ventricular menor, y luego pasaron a ritmo sinusal. Otros dos pacientes permanecieron con fibrilación auricular. En un paciente con enfermedad del nódulo sinusal se presentó un paro cardíaco seguido de un ritmo escape captura. No se observaron arritmias o complicaciones post-cardioversión atribuibles al procedimiento. Son analizados los posibles mecanismos responsables de la cardioversión del aleteo auricular. Se considera un método seguro y efectivo para tratar el aleteo auricular, especialmente en pacientes que han recibido digital o drogas antiarrítmicas. En esos pacientes se postula que la estimulación auricular es el procedimiento de elección.

El aleteo auricular es una arritmia supraventricular que se presenta en pacientes portadores de cardiopatías y se acompaña frecuentemente de modificaciones hemodinámicas significativas. Puede evolucionar hacia la insuficiencia cardíaca o producir modificaciones secundarias a bajo débito.

En relación con otras arritmias supraventriculares rápidas es menos frecuente. En el Servicio de Cardiología del Hospital Alvear se la ha observado con una incidencia 35 veces menor que la fibrilación auricular y 4 veces menor que la taquicardia paroxística supraventricular.

El tratamiento medicamentoso de esta condición es frecuentemente lento e ineficaz. Esta situación motivó el uso creciente de la cardioversión para revertir la arritmia. El recurso resulta eficaz en un porcentaje que oscila entre el 90 y 95% según los autores.^{1,2,3} Este método, sin embargo, tiene sus inconvenientes: produce dolor, por lo que es necesario el uso de anestesia general; es afectado por la medicación previa, especialmente por la digital, que puede originar la aparición de arritmias graves; es capaz de provocar daño miocárdico, que se evidencia por cambios electrocardiográficos y/o enzimáticos y, finalmente, en portadores de enfermedad del nódulo sinusal en su variedad taquicardia-bradicardia puede producir un paro cardíaco de difícil manejo.

Presentamos nuestra experiencia con la sobreestimulación auricular, que obvia los inconvenientes citados y tiene también un por-

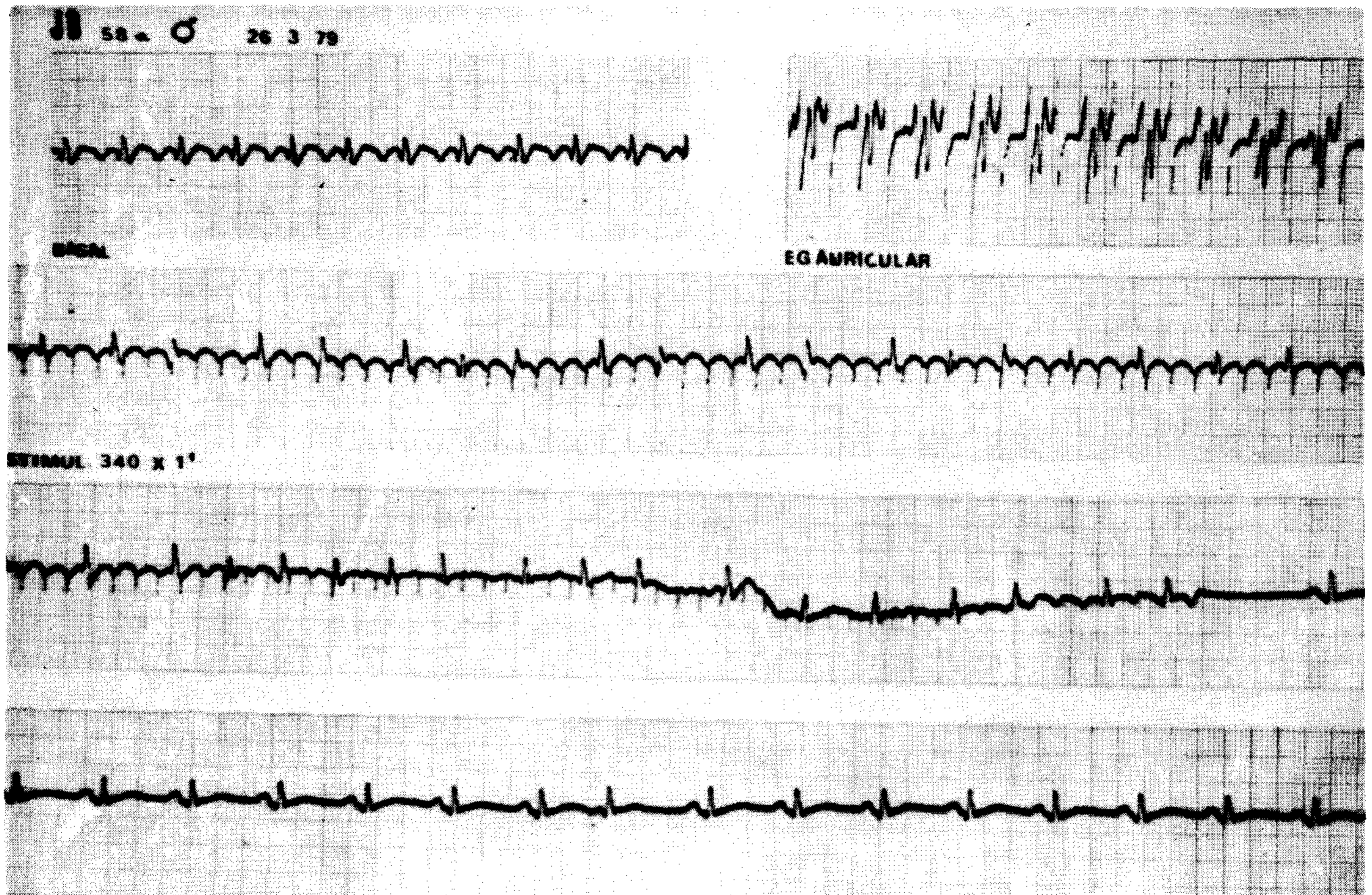


Figura 1

centaje de eficacia comparable con el método anterior.

MATERIAL Y METODO

Se trataron en total 12 casos, de los cuales 9 eran de sexo masculino. Las edades oscilaron entre 32 y 75 años, con un promedio de 57. Ocho eran portadores de cardiopatía aterosclerótica, 3 de miocardiopatías, de los cuales 2 eran de origen indeterminado y uno de etiología chagásica, y una paciente presentó enfermedad del nódulo sinusal (síndrome taquicardia bradicardia) sin etiología definida.

Los pacientes se encontraron en ayunas, sin premedicación, sin interrupción del tratamiento digitálico cuando estaba indicado, y sin recibir tratamiento antiarrítmico.

Se introdujo a través de la vena del pliegue del codo o eventualmente por la vena safena

derecha un electrodo bipolar, calibre F6 o F7, con distancia entre electrodos de 1 cm, ubicándolo en la parte media de la aurícula derecha, en lo posible a nivel de la pared lateral, bajo control radioscópico y electrográfico. En algunos casos se ubicó un segundo electrodo bipolar para el registro del electrograma auricular o del haz de His. Se empleó un marcapasos Hewlett Packard modelo 780-7 al cual se le adicionó un sobreestimulador. La intensidad del estímulo osciló entre 50 y 150 MA, y su duración fue de 2 MS. En dos casos se realizó estimulación auricular programada para observar la respuesta auricular variando el acoplamiento durante la arritmia. Se efectuó en todos los casos monitoreo continuo, pudiendo ser la derivación empleada intraauricular, esofágica, de superficie o electrograma del haz de His, según los casos.

Previa sobreestimulación se efectuó un marcapaseo a frecuencia lenta a efectos de compro-

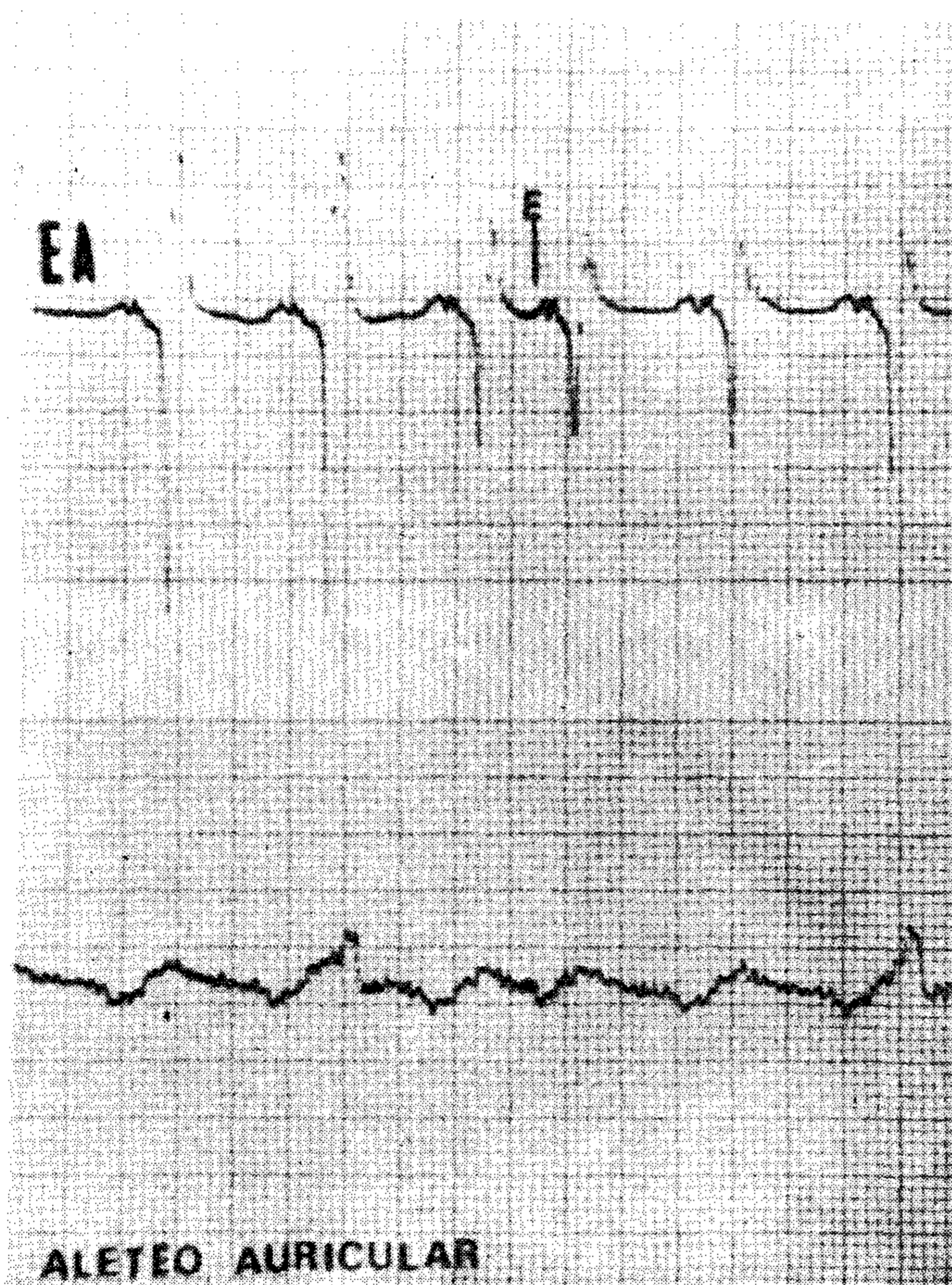


Figura 2

bar que no se estimulaba el ventrículo.

RESULTADOS

Se comenzó la sobreestimulación con una frecuencia levemente superior a la natural de la arritmia, pudiéndose observar dos respuestas diferentes:

1) aceleración del aleteo, sin modificación de la polaridad de las ondas, persistente si se interrumpía la estimulación;

2) captura de la arritmia, con modificación de la polaridad de las ondas.

Una vez producida la captura se procedió a aumentar la frecuencia de los estímulos hasta observar en el monitor la desorganización del trazado auricular (Fig. 1). En ese momento se interrumpió la sobreestimulación, obteniéndose el cambio de ritmo.

En la totalidad de los casos se observó la reversión del aleteo. En 10 casos ocurrió la captura

de la aurícula luego de pasar por la etapa de aceleración sin modificación de la polaridad de las ondas. En los dos casos restantes la captura se obtuvo directamente, sin pasar por la etapa de aceleración.

En 4 pacientes se recuperó el ritmo sinusal en forma prácticamente inmediata (dentro de los primeros 15 segundos) a la cesación de la estimulación. En 7 casos el ritmo de salida fue fibrilación auricular, que revirtió a ritmo sinusal en cinco casos dentro de las primeras 24 horas, permaneciendo fibrilados los dos restantes. En un caso se produjo un paro cardíaco que requirió el uso de un marcapaso transitorio, estableciéndose ulteriormente un ritmo "escape-captura" de baja frecuencia; la paciente era portadora de una enfermedad del nódulo sinusal (síndrome "taquicardia-bradicardia").

DISCUSION

El mecanismo del aleteo auricular ha sido objeto de varias interpretaciones. Inicialmente se atribuyó a la existencia de un movimiento circular que incluyera áreas más o menos amplias rodeando estructuras auriculares tales como la fosa ovalis o la desembocadura de los grandes vasos. La presunta existencia de tractos internodales también fue utilizada para explicar dicho movimiento circular, que se efectuaría a través de los mismos.

Posteriormente surgió la teoría que hacía responsable de la arritmia a la existencia de un foco ectópico, situado generalmente en la base de la aurícula derecha⁴ o en la pared posterior de la misma.⁵ La estimulación acoplada, mostrando una pausa no compensadora, tiende a avalar esta última interpretación, caracterizando al foco como del tipo "no protegido" (Fig. 2). También se ha propuesto que dicho foco podría estar constituido por un pequeño circuito de reentrada.⁶

Generalmente, al analizar la sobreestimulación del aleteo se observa inicialmente una aceleración de la frecuencia del mismo.⁷ Este fenómeno ha sido observado también en la experimentación animal.⁸ Se podría interpretar como secundario a la disminución de la longitud de un circuito de reentrada, o tratarse de un au-

mento de la frecuencia de un foco ectópico. Consideramos que también puede atribuirse a una disminución del grado de bloqueo de salida de un foco ectópico de alta frecuencia.

El retorno precoz al ritmo sinusal luego de suspendida la sobreestimulación puede deberse a la interrupción de un circuito de reentrada, a la anulación de un foco ectópico, o bien a un aumento de la frecuencia de estímulos del grado de bloqueo de salida, que encuentre al tejido auricular inexcitable. Con un grado algo mayor de bloqueo se produciría una fibrilación auricular, eventualidad que, como se señaló, es sumamente frecuente.

La sobreestimulación auricular es eficaz para la supresión del aleteo auricular,⁹ retomando el ritmo sinusal en el 75% de nuestros casos en las primeras horas. La cifra es coincidente con la señalada por otros autores,^{10,11,12} aunque también se han señalado resultados insatisfactorios.¹³

Los casos que no recursaron ritmo sinusal también mejoraron sustancialmente su condición hemodinámica al instalarse una fibrilación auricular de frecuencia ventricular mucho menor.

En nuestra serie se registró un caso de enfermedad del nódulo sinusal que salió con un paro cardíaco seguido de un ritmo de baja frecuencia, que requirió la aplicación de un marcapaso transitorio.

En comparación con la cardioversión, el porcentaje de recuperación del ritmo sinusal es algo menor. Esta diferencia se compensa por el hecho de que, aun aquellos que no recuperan el ritmo normal con la sobreestimulación, mejoran no obstante al pasar a fibrilación auricular. Adicionalmente el método permite un excelente control de los ritmos de baja frecuencia que pueden complicar la cardioversión al estar instalado un electrodo endocavitario apto para la estimulación eléctrica.

CONCLUSIONES

La estimulación auricular en el aleteo es un procedimiento terapéutico de una eficacia comparable con la cardioversión. En nuestra experiencia se logró la reversión a ritmo sinusal

en el 75% de los casos, lo que coincide con la mayor parte de los autores. En ningún caso se mantuvo la arritmia inicial; cuando persistió una fibrilación auricular la frecuencia ventricular fue apreciablemente más lenta, lográndose la compensación hemodinámica.

En el caso de síndrome "taquicardia-bradicardia", el electrodo endocavitario permite superar el paro cardíaco o los ritmos lentos que se observan con frecuencia cuando se revierte la arritmia.

Frente a una eficacia comparable en relación con la cardioversión existen razones que hacen a nuestro juicio preferible el uso de la sobreestimulación:

a) no afecta la medicación previa, tal como la digital, que es capaz de generar arritmias graves en los enfermos cardiovertidos;

b) es un método indoloro, que no requiere anestesia general;

c) no produce daño miocárdico, que en muchos casos de cardioversión se manifiesta por alteraciones del segmento ST o de la onda T y/o movilización enzimática.

TREATMENT OF ATRIAL FLUTTER WITH RIGHT ATRIAL STIMULATION

The use of right atrial stimulation in the treatment of atrial flutter was evaluated in 12 patients. Four episodes of flutter were converted directly in sinus rhythm, and five were converted initially in atrial fibrillation with slower ventricular rate and then to sinus rhythm. Other two patients remained with atrial fibrillation. One patient with sick sinus syndrome was converted to scape-capture rhythm previous cardiac arrest. Post-cardioversion arrhythmias or complications directly attributed to the procedure were not observed. The possible mechanisms responsible for atrial flutter conversion were analyzed. This technique is a safe and effective method for terminating flutter, especially in patients receiving large doses of digitalis or antiarrhythmic drugs. In this patients atrial stimulation seems to be the initial treatment of choice.

BIBLIOGRAFIA

1. Bellet S: Clinical management of atrial arrhythmias. In Brest and Moyer: Cardiovascular Drug Therapy. Grube & Stratton. Nueva York, 1965.

2. Puech P: Tratamiento y prevención de las arritmias supra-ventriculares. *En* Bayes y Cosin: Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas. Barcelona, 1978.
3. Castellanos A, Palacios G: Tratamiento moderno de las arritmias. Editorial Universitaria. Buenos Aires, 1969.
4. Rosen K, Lau S, Damato A: Stimulation of atrial flutter by rapid coronary sinus pacing. *Am Heart J* 78: 635, 1969.
5. Wellens H, Janse M, van Dam R, Durrer D: Epicardial excitation of the atria in a patient with atrial flutter. *Brit Heart J* 33: 233, 1971.
6. Wellens H: Taquicardias. Estudio y tratamiento mediante estimulación eléctrica. Toray. Barcelona, 1974.
7. Waldo A, Mac Lean W, Karp R, Louchoukos N, James T: Entrainment and interpretation of atrial flutter with atrial pacing. *Circulation* 56: 737, 1976.
8. Lange G: Action of driving stimuli from intrinsic and extrinsic sources on in situ cardiac pacemaker tissues. *Circ Res* 17: 449, 1965.
9. Haft J, Kosowsky B, Lau S, Stein E, Damato A: Termination of atrial flutter by rapid pacing of the atrium. *Am J Cardiol* 20: 239, 1967.
10. Puech P, Grolleau R, Latour H, Cabasson J, Robin J, Baisus C: Traitement du flutter auriculaire par la stimulation auriculaire endocavitare. *Arch Mal Coeur* 66: 159, 1970.
11. Gulotta S, Aranson A: Cardioversion of atrial tachycardia and flutter by stimulation. *Am J Cardiol* 26: 262, 1970.
12. Dep G, Ankineedu K, Chinnavaso T, Telmera F, Weissler A: Atrial pacing for cardioversion of atrial flutter in digitalized patients. *Am J Cardiol* 41: 308, 1978.
13. Rosen K, Sinno M, Gunnar R, Rahimtoola S: Failure of rapid pacing in the cardioversion of atrial flutter. *Am J Cardiol* 29: 524, 1972.