

Terminación de aleteo auricular paroxístico por estimulación del ventrículo derecho

Dres. AMILCAR MOYANO, LUIS E. ALDAY, EDUARDO MOREYRA, RODOLFO CARBALLO, LEOPOLDO CONDE y LUIS M. AMUCHASTEGUI *

Resumen: Se relata el empleo de marcapaseo ventricular para tratar un caso de aleteo auricular refractario al uso de drogas y cardioversión externa. El marcapaseo desde ventrículo derecho (VD) fue solamente empleado luego de fracasar un intento de convertir la arritmia por marcapaseo desde la aurícula derecha (AD). La estimulación ventricular fue capaz de interrumpir el aleteo cuando se lo realizó con frecuencia de 95 p.m. y también con estímulos aislados adecuadamente ubicados.

Esta experiencia sugiere que la estimulación ventricular interrumpió el circuito de reentrada que, involucrando el nódulo A-V, mantenía la arritmia.

Estimamos que esta modalidad terapéutica debe ser considerada cuando las formas más convencionales de tratamiento han resultado infructuosas.

El aleteo auricular con frecuencia ventricular rápida es una arritmia potencialmente peligrosa. Su persistencia, en corazones dañados, puede producir insuficiencia cardíaca congestiva o síndrome de volumen minuto bajo con todas sus

posibles consecuencias. En muchos casos el tratamiento médico adecuado corrige este trastorno del ritmo y/o previene sus complicaciones.

Con el advenimiento de la cardioversión eléctrica se logró un considerable aporte terapéutico, a tal punto, que este procedimiento es el considerado de elección en casi todos los casos (1). No obstante, en algunas ocasiones tanto una como otra forma de tratamiento resultan ineficaces lo que obliga a recurrir a otras modalidades terapéuticas.

El propósito de esta comunicación es relatar nuestra experiencia con un caso de aleteo auricular recurrente, con frecuencia ventricular rápida refractario a los métodos convencionales de tratamiento, que fue exitosamente controlado por estimulación eléctrica ventricular.

PRESENTACION DEL CASO

Se trataba de un hombre de 56 años con antecedentes de asma bronquial y cardiopatía coronaria crónica que desde hacía 26 años sufría crisis recidivantes de taquiarritmias supraventriculares pa-

* Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios. Hospital San Roque. Cátedra de Semiología. Universidad Nacional de Córdoba.

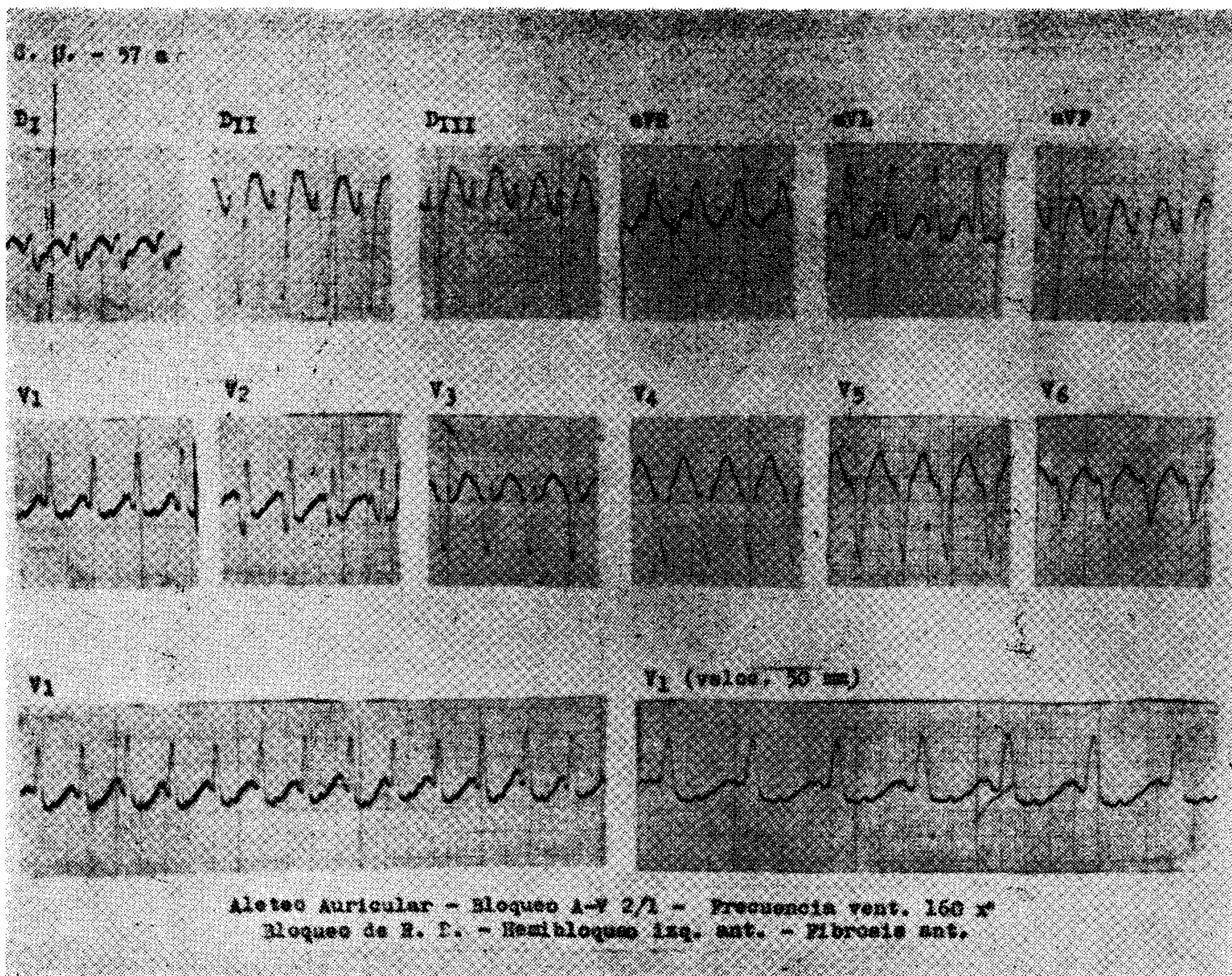
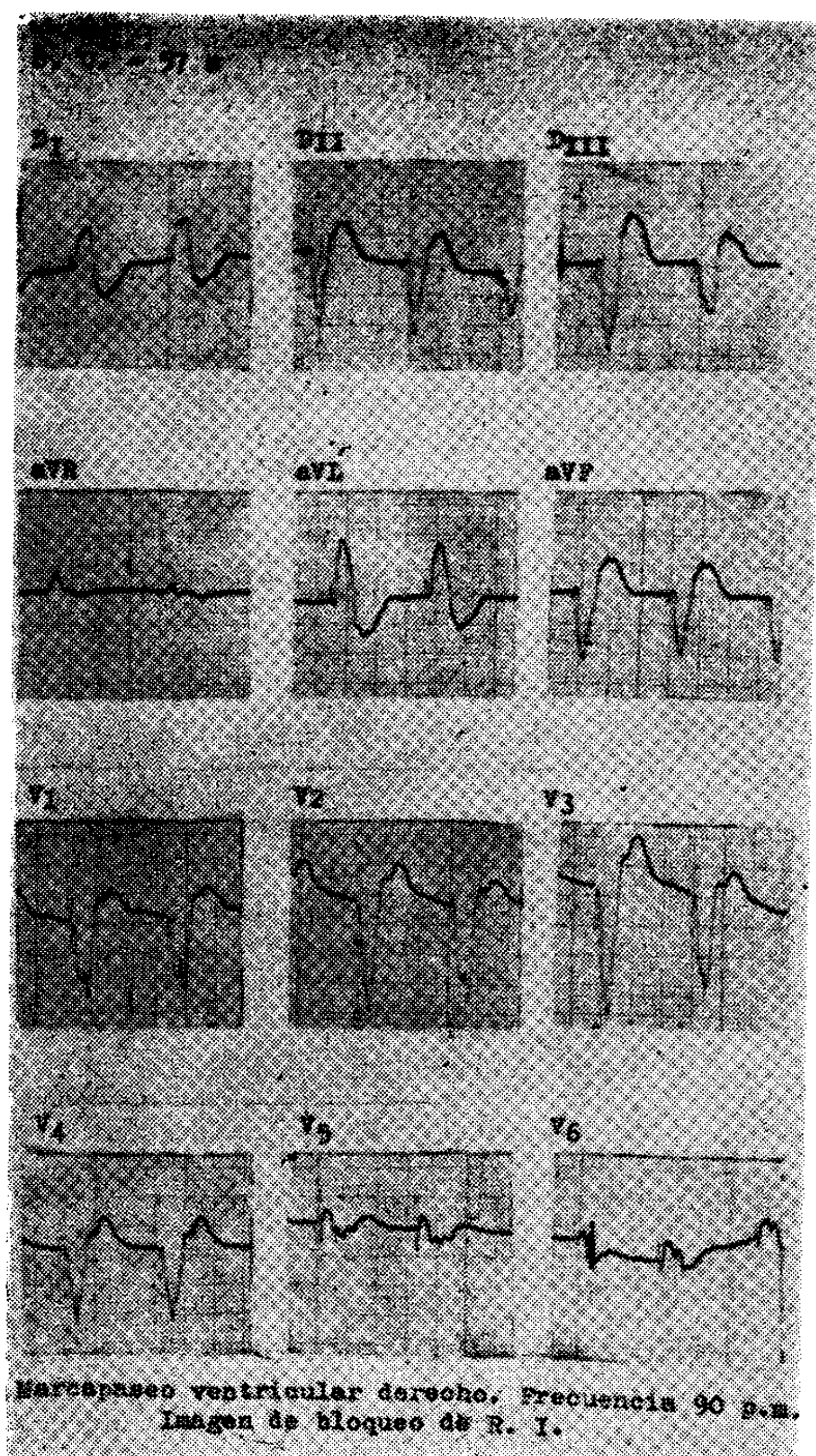


Fig. 1. — Muestra el electrocardiograma de ingreso del paciente.

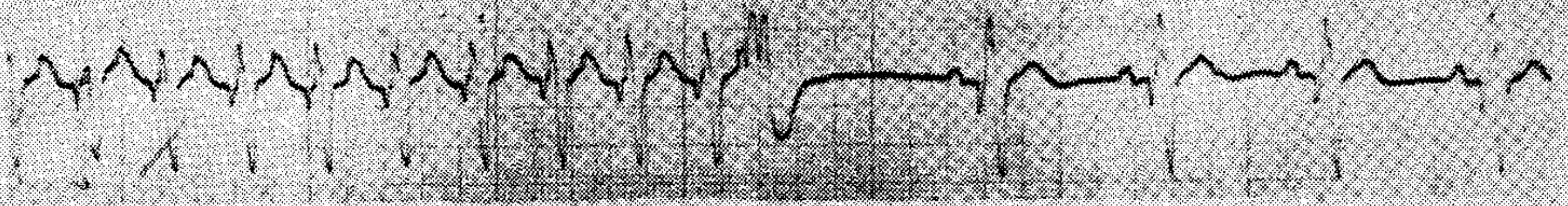


roxísticas. Los episodios se sucedían con intervalos variables pero últimamente eran cada vez más frecuentes y prolongados, cediendo generalmente con la administración de distintas drogas (especialmente altas dosis de lanatósico C). Los accesos a veces se prolongaban varios días y ya había sido tratado en algunos de ellos con choques eléctricos sincronizados repetidos de corriente continua sin resultados positivos.

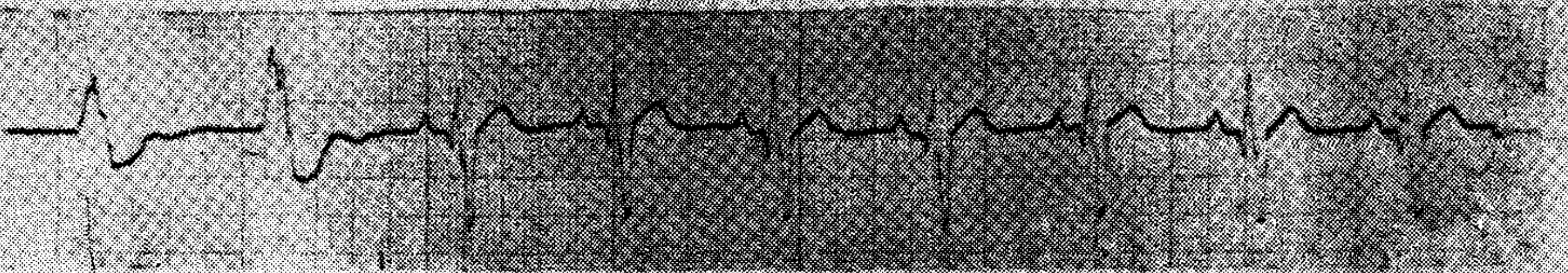
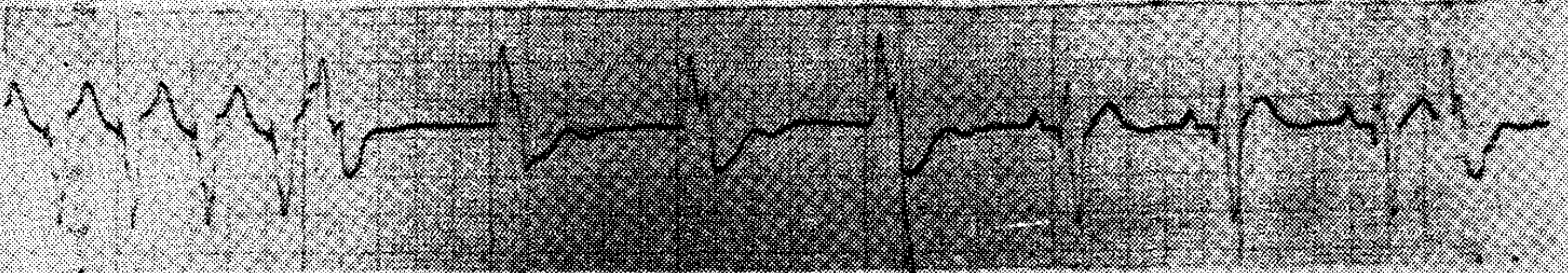
Durante su último episodio el paciente se internó en la Unidad Coronaria del Hospital San Roque con una crisis de 4 días de duración. Electrocardiográficamente se comprobó un aleteo auricular con bloqueo 2/1 y frecuencia ventricular de 160 p. m. (fig. 1). Había sido medicado inicialmente con altas dosis de digoxina hasta la aparición de signos de toxicidad y luego quinidina también sin resultados. Clínicamente se observaban manifestaciones de hipoperfusión periférica y se procedió a intentar la cardioversión eléctrica aplicando cinco choques de alta energía lográndose únicamente con dos de éstos una conversión transi-

Fig. 2. — Marcapaseo de ventrículo derecho. Frecuencia 90 p.m. Imagen de bloqueo completo de R. I.

S. U. - 57 a



Terminación de aleteo auricular con estímulo único de marcapaso ventricular.



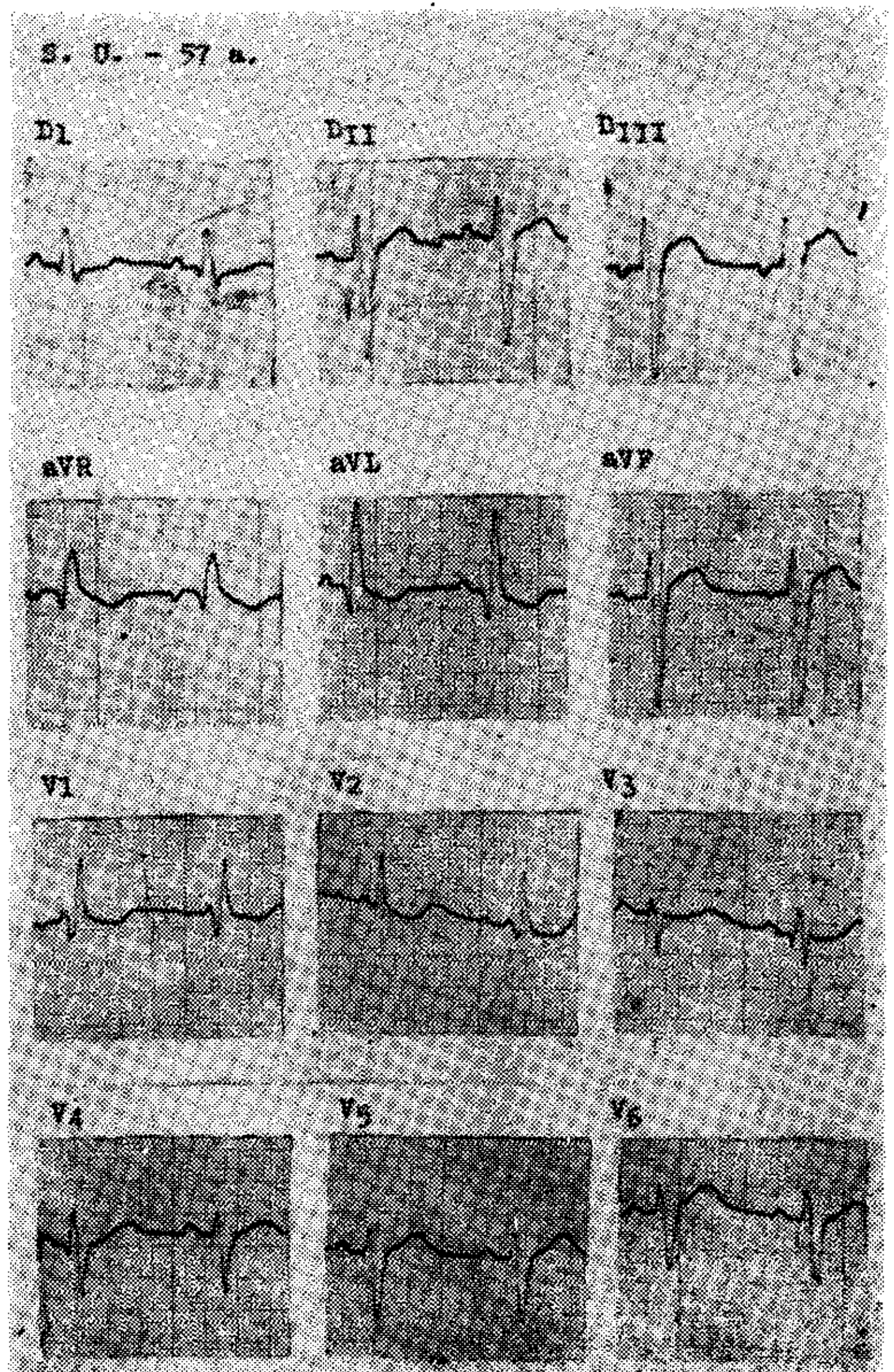
Aleteo auricular. Marcapaseo ventricular. Ritmo sinusal

Fig. 3 — Muestra la terminación del aleteo auricular mediante aplicación de estímulo único en el ventrículo derecho. Además captura intermitente del ventrículo por marcapaso endocavitario. Ritmo sinusal al suprimir la estimulación.

toria a ritmo sinusal por pocos latidos con recidiva inmediata de la arritmia. Luego de fracasar una segunda tentativa con drogas (Lanatósido C Quinidina Difenhidantoína) y ante el deterioro de su estado general se decidió colocar un catéter marcapaso por vía transvenosa en AD procurando interrumpir el aleteo mediante la estimulación eléctrica con resultado negativo. Se avanzó entonces el catéter a VD marcapaseando el mismo a distintas frecuencias.

Con este método se logró la captura ventricular estimulando el mismo a una frecuencia de 95 p.m. (fig. 2) obteniéndose una rápida mejoría de su estado general. La interrupción del marcapaso ventricular era seguida de ritmo sinusal normal que se mantenía por períodos variables, recidivando luego el

Fig. 4. — Muestra electrocardiograma que se obtuvo al ser dado de alta el paciente: Ritmo sinusal. Frecuencia 75 p.m. Bloqueo de R.D. Hemibloqueo izquierdo anterior. Necrosis lateral alta evolucionada. Fibrosis anterior.



aleteo auricular. Este también podía ser terminado mediante la aplicación de estímulos únicos con una intensidad de 4 mA que caían alrededor de los 260 ms del comienzo de la onda Q del complejo ventricular (fig. 3).

Varias recidivas se interrumpieron de esta forma y al cabo de 5 días se obtuvo ritmo sinusal estable asociando quinidina, digoxina y propranolol, este último a pequeñas dosis debido a la afección asmática que padecía (fig. 4).

DISCUSION

El aleteo auricular con relativa frecuencia suele ser refractario al tratamiento medicamentoso. Por ello en la actualidad se considera de elección la cardioversión eléctrica externa. No obstante, excepcionalmente ambos métodos pueden fracasar. Esta situación se presentó en nuestro paciente con características de especial gravedad ya que se trataba de un cardiópata coronario con asma bronquial y enfisema pulmonar lo que limitaba el uso de ciertas drogas (bloqueadores beta).

La introducción en el arsenal terapéutico de la estimulación eléctrica por encima de una frecuencia crítica también ha sido una contribución importante para el manejo de taquiarritmias recidivantes (2). Asimismo la aplicación de estímulos únicos puede emplearse para la interrupción de estos episodios (3). El uso de estos procedimientos tiene especial indicación en pacientes con taquiarritmias e intoxicación digitálica, donde la cardioversión eléctrica externa tiene un riesgo significativo.

Se postula que el aleteo auricular es ocasionado por la producción de estímulos repetitivos a partir de un foco ectópico (4) o por la presencia de un circuito de reentrada que involucra el nódulo A-V (5). En el primer caso el marcapaseo a una frecuencia superior puede inhibir el funcionamiento del foco ectópico posibilitando la vuelta al ritmo sinusal. En el segundo mecanismo la aplicación de estímulos únicos adecuadamente ubicados dentro del período refractario relativo del nódulo A-V pueden interrumpir la reentrada posibilitando la toma del comando por parte del nódulo sinusal.

En nuestro caso la terminación exitosa del aleteo por este último método se hizo

mediante estimulación ventricular luego de haber fracasado en aurícula. Esto se debería a que una activación precoz alcanzando el nódulo A-V por vía retrógrada durante el período de recuperación incompleta ocasionaría conducción oculta determinando que la vía de reentrada no responda a la onda del movimiento circular, terminándose de esta forma la taquicardia.

Cuando se estimula el ventrículo el riesgo de provocar fibrilación ventricular por caída de la espiga dentro de la zona vulnerable debe ser tenido en cuenta para poder actuar de inmediato en caso de producirse dicha eventualidad.

Esta manera de terminación de taquicardias auriculares ha sido excepcionalmente comunicada en la literatura por lo que creemos que este procedimiento merece ser tenido en cuenta para proceder a su aplicación en los casos en que otros métodos más convencionales hayan fracasado.

SUMMARY

Right ventricular pacing was used for terminating one case of atrial flutter refractory to drugs and external cardioversion. The catheter was advanced to the right ventricle only after pacing the right atrium unsuccessfully. The right ventricular pacing was able to terminate the arrhythmia when used with frequency of 95 stimuli per minute or when an isolated stimulus was properly placed.

This experience suggests that the reentry pathway of the flutter had been interrupted.

We believe that this approach should be considered when the more conventional forms of therapy have been unsuccessful.

BIBLIOGRAFIA

1. Castellanos, A.; Lemberg, L.; Gosselin, A. and Fonseca, E. J.: Evaluation of countershock treatment of atrial flutter. *Arch. Int. Med.*, 115: 426, 1965.
2. Sowton, E.; Leatham, A. and Carson, P.: The suppression of arrhythmias by artificial pacing, *Lancet*, 2: 1098, 1964.
3. Coumel, Ph.: Different modes of pacemaking in the long-term management of paroxysmal tachycardia. Symposium on Cardiac Arrhythmias. Elsinore, Denmark 1970. Edited by Erik Sandoe, E. Flensted - Jensen and Knud H. Olsen, 974, 1970.
4. Scherf, D.: Mecanismo del Fluter y de la Fibrilación Auricular. *Arritmias Cardíacas*. Decimocuarto Symposium Rahnmann. Directores: Leonard S. Dreifus, William Likoff y John H. Moyer. Editorial Científico Médica, 1971.
5. Goldreyer, B. N. and Bigger, J. Th.: site of reentry in paroxysmal supraventricular tachycardia in man. *Circulation*, 43: 15, 1971.