

CONTROVERSIA

La ablación con radiofrecuencia como primer tratamiento de elección en pacientes con aleteo auricular común. Argumentos a favor

Lluís Mont Girbau

Institut de Malalties Cardiovasculars. Hospital Clínic. Barcelona.

ablación con catéter / arritmias / electrocardiografía / factores pronósticos / flúter auricular

La ablación con radiofrecuencia en el aleteo común puede realizarse con una efectividad de más del 90%, un índice de recurrencias de alrededor del 10% y un riesgo de complicaciones mínimo; por esto sus indicaciones se han ampliado en los últimos años. Sin embargo, existen grandes diferencias entre centros a la hora de plantearse el tratamiento del aleteo tanto agudo como crónico. El tratamiento antiarrítmico agudo y el crónico tienen una efectividad limitada y no está exento de riesgos de proarritmia o de efectos secundarios, por lo que se deben considerar otras opciones terapéuticas. Por otro lado, a menudo se infravaloran otros riesgos asociados al aleteo auricular como el riesgo de embolia tanto en el tratamiento crónico como con la cardioversión, o la posibilidad de desarrollar una taquimiocardiopatía auricular o ventricular al mantener frecuencias cardíacas elevadas durante largos períodos de tiempo. Asimismo, retrasar el tratamiento facilita el remodelado auricular y puede promover la caída en fibrilación auricular. Creemos que un abordaje de ablación con radiofrecuencia como primera opción terapéutica en el momento en que es visitado el paciente ofrece la posibilidad de una curación inmediata, evitando los riesgos mencionados anteriormente, por lo que esta es nuestra aproximación habitual al tratamiento.

Palabras clave: *Aleteo auricular. Ablación con catéter.*

RADIOFREQUENCY ABLATION AS FIRST LINE TREATMENT OF COMMON ATRIAL FLUTTER. ARGUMENTS IN FAVOUR

Radiofrequency ablation of atrial flutter may be performed nowadays with 90% probability of success, 10% of recurrences and a very low risk of complications; thus the indications of the procedure have lately expanded. However, there are still many discrepancies among different groups in the way to approach the acute and the chronic therapy for atrial flutter. Acute as well as chronic antiarrhythmic therapy has a limited effectiveness and carries a risk of proarrhythmia and extracardiac secondary effects. On the other hand, the potential risk of embolism during chronic therapy and after cardioversion is often underestimated. Another important issue often neglected is the tachycardiomyopathy secondary to the sustained high rate at the atrium and also at the ventricular level. The delay in the definitive therapy worsens the atrial remodelling and may promote the development of atrial fibrillation. We consider that radiofrequency ablation of atrial flutter is the first therapeutic option, and it should be attempted when the patient is seen, without further delay. In that way, the above mentioned potential risks are avoided, and for this reason, this is our common approach to therapy.

Key words: *Atrial flutter. Catheter ablation.*

(Rev Esp Cardiol 1999; 52: 227-232)

INTRODUCCIÓN

La aproximación al tratamiento agudo y crónico del aleteo es muy diversa en diferentes centros y países. Así, mientras algunos grupos aconsejan practicar una cardioversión eléctrica, otros optan por la sobreesti-

mulación o la administración de fármacos antiarrítmicos intravenosos. La utilización de la ablación con radiofrecuencia en el aleteo común ofrece la posibilidad de un tratamiento curativo. Sin embargo, no existe un consenso global sobre en qué momento debe indicarse la ablación. En nuestra opinión, el abordaje precoz mediante ablación con radiofrecuencia ofrece múltiples ventajas en comparación con los tratamientos habituales, dado que permite abordar conjuntamente el tratamiento agudo y crónico, disminuye los riesgos asociados al tratamiento antiarrítmico y puede obviar la necesidad de un tratamiento anticoagulante. Por otro

Correspondencia: Dr. Ll. Mont Girbau.
Institut de Malalties Cardiovasculars. Hospital Clínic.
Villarreal 170. 08036 Barcelona.
Correo electrónico: jllmont@medicina.ub.es

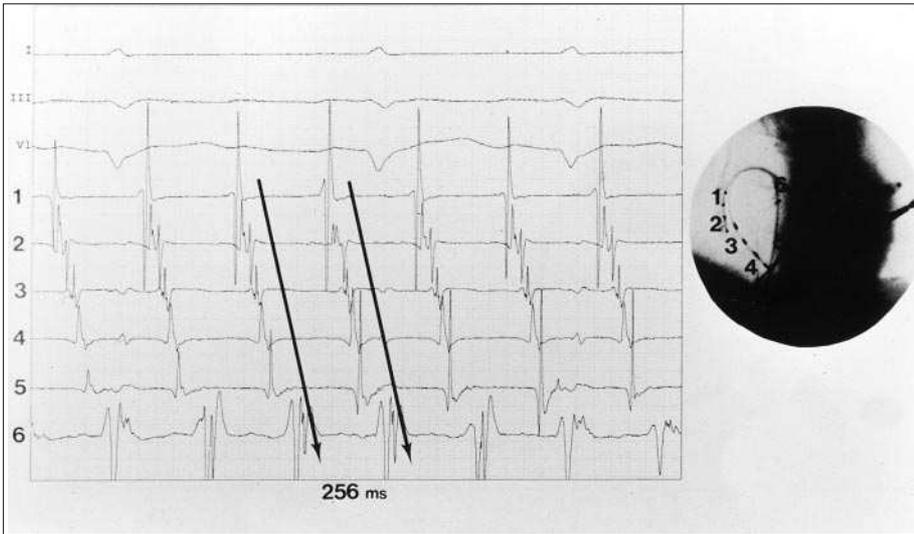


Fig. 1. En el panel de la derecha se observan dos catéteres multipolares colocados en la aurícula derecha. Los números se refieren a los pares de electrodos donde se obtienen los registros desde la aurícula lateral alta (1, 2), hasta la zona septal (5, 6) pasando por la zona lateral baja y del istmo cavo tricuspídeo (3, 4). En el panel de la izquierda se exponen los electrogramas obtenidos en cada par de electrodos, que permiten seguir la activación auricular a lo largo de todo el ciclo cardíaco auricular.

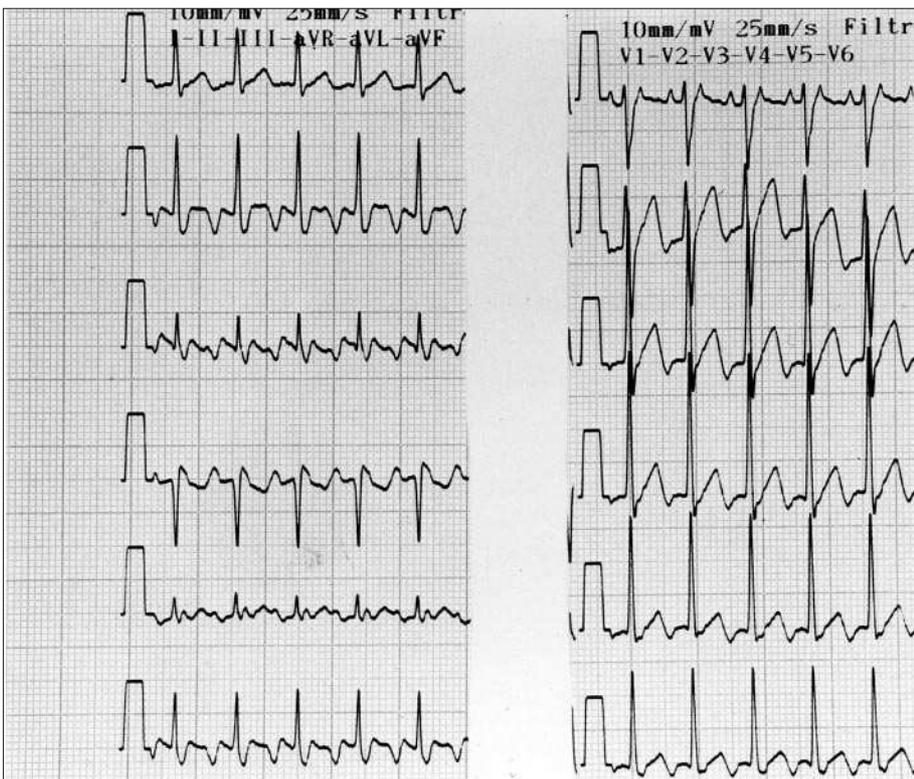


Fig. 2. Electrocardiograma de 12 derivaciones que permite establecer el diagnóstico de aleteo auricular común, por la frecuencia de las ondas P (aproximadamente 300 lat/min), y por la morfología típica en ondas de sierra (véase el texto).

lado, permite la curación definitiva del problema en la mayoría de los pacientes, con un riesgo de complicaciones muy bajo. A lo largo de las próximas páginas trataremos de argumentar la conveniencia de practicar la ablación con radiofrecuencia como primera opción terapéutica en el aleteo común.

Los estudios de Cosío et al¹ refirieron que el aleteo común se define electrofisiológicamente como una macrorreentrada en la aurícula derecha en la que la activación auricular se produce de manera craneocaudal en la pared lateral de la aurícula derecha alcanzando la

región del istmo cavotricuspídeo entre la entrada de la vena cava y el anillo tricuspídeo y propagándose posteriormente de manera caudocraneal en el septum hasta alcanzar el techo de la aurícula derecha (fig. 1). Estudios más recientes con técnicas de mapeo tridimensional han confirmado este circuito. Dicho circuito pasa en su parte inferior necesariamente a través del istmo cavotricuspídeo²⁻⁴. A pesar de que la definición electrofisiológica del aleteo común es clara, su definición electrocardiográfica puede ser más confusa. El aleteo común es aquel que presenta un patrón electro-

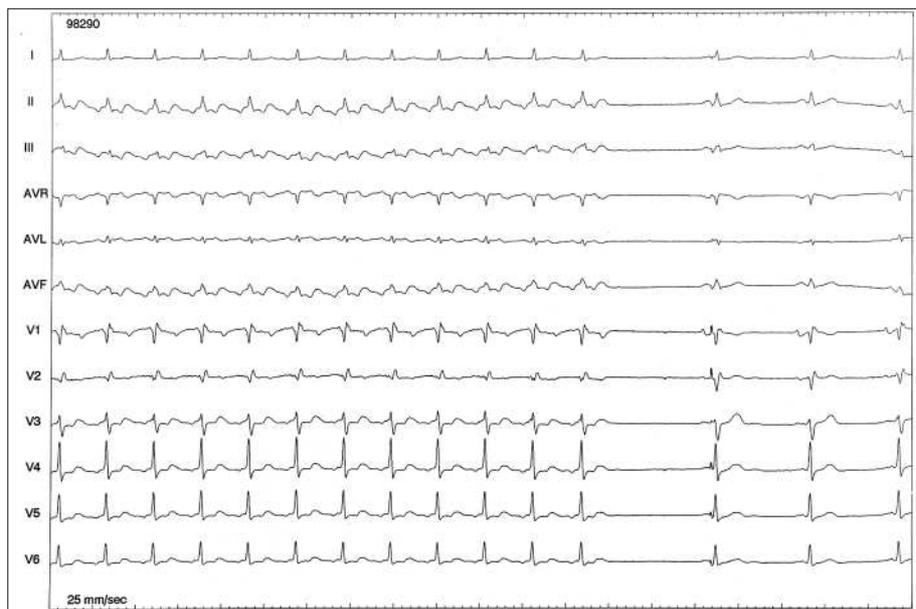


Fig. 3. Electrocardiograma de 12 derivaciones en el que se observa la interrupción del aleteo auricular durante la aplicación de radiofrecuencia.

cardiográfico de una taquicardia auricular regular a una frecuencia aproximada de 300 lat/min, con una onda monomórfica, que se manifiesta en las derivaciones inferiores (II, III y aVF) por una deflexión negativa rápida, seguida de un ascenso positivo rápido y a continuación una meseta lentamente descendente hasta llegar de nuevo a la deflexión negativa. Este patrón da lugar a la denominada morfología en dientes de sierra (fig. 2).

La definición electrocardiográfica es importante, puesto que nos permite clasificar un mecanismo electrofisiológico de la arritmia y orientar su terapéutica posterior. Existe otro tipo de patrón electrocardiográfico con ondas P positivas en cara inferior que corresponde al denominado aleteo común invertido (es decir, el que sigue el mismo circuito pero en sentido inverso al del aleteo común); finalmente otros patrones electrocardiográficos han sido definidos como aleteo atípico, pero el circuito electrofisiológico en estos casos no puede establecerse sin una cartografía de activación auricular detallada³.

En nuestra opinión, el manejo ideal del aleteo consistiría en remitir directamente al paciente que se presenta en la consulta o en urgencias con la arritmia al centro de referencia para realizar la ablación de manera programada semiurgente. Tan sólo se excluirían de esta aproximación los casos en los que el aleteo se ha presentado en un contexto extraordinario (p. ej., postoperatorio de cirugía cardíaca) o en los que se identifica una causa considerada corregible. Esta aproximación al tratamiento del aleteo auricular⁴ ofrece la ventaja de solucionar simultáneamente el tratamiento agudo y crónico, obviando los riesgos de fármacos, cardioversión y anticoagulación prolongada. Asimismo, dismi-

nuye el riesgo de que la demora en el tratamiento instaure una taquimiocardiopatía auricular y remodelado electrofisiológico que conduce a menudo a la fibrilación auricular no susceptible al tratamiento de ablación.

BAJA EFECTIVIDAD DE LOS FÁRMACOS EN LA CONVERSIÓN A RITMO SINUSAL Y ALTA INCIDENCIA DE RECURRENCIAS

Uno de los problemas al analizar la efectividad del tratamiento antiarrítmico en el aleteo es que la mayoría de series mezclan la fibrilación auricular y el aleteo⁵; por tanto, la efectividad real de los fármacos antiarrítmicos en la conversión y mantenimiento del ritmo sinusal no es conocida.

Reversión aguda

Se han empleado fármacos de clase Ia (procainamida, ajmalina o quinidina), fármacos Ic como flecainida y propafenona y fármacos de clase III como sotalol y amiodarona con porcentajes de conversión a ritmo sinusal entre el 30 y el 50%⁵⁻⁹. En nuestro medio se utiliza frecuentemente amiodarona intravenosa, a pesar de que no se ha conseguido demostrar su eficacia en la conversión a ritmo sinusal en la fibrilación auricular¹⁰. Recientemente se han introducido nuevos fármacos de clase III bloqueantes de los canales de potasio como ibutilida y dofetilida. En estudios controlados han demostrado una eficacia en la conversión del aleteo superior a la de la fibrilación auricular entre el 38 y el 63%, con una incidencia de *torsade de pointes* entre un 3 y un 6%⁷.

Mantenimiento del ritmo sinusal

No existen estudios controlados de eficacia del tratamiento antiarrítmico en el aleteo, pero en los diversos trabajos realizados en los que se ha mezclado fibrilación y aleteo, el índice de recurrencia al año se sitúa alrededor del 50% con los diversos antiarrítmicos^{8,9}. Por otro lado, un alto porcentaje de pacientes que sufren aleteo presentan alguna forma de cardiopatía o neumopatía, lo que limita los posibles fármacos a utilizar, tanto por la proarritmia como por los efectos indeseables extracardíacos.

En resumen, los fármacos pueden conseguir la conversión tan sólo en un porcentaje de pacientes y también pueden colaborar en el mantenimiento del ritmo sinusal durante un cierto tiempo probablemente en un 50% de enfermos, a costa de unos efectos secundarios no desdeñables. Nuestra aproximación al tratamiento del aleteo permite utilizar tan sólo fármacos destinados a controlar la frecuencia cardíaca (digital, antagonistas del calcio o betabloqueantes) hasta realizar el procedimiento de ablación, y puede obviar la necesidad de utilizar antiarrítmicos de manera crónica, aunque normalmente mantenemos el tratamiento con amiodarona a dosis bajas durante 3 meses si el paciente ya recibía el fármaco, para disminuir la probabilidad de recaída en aleteo o fibrilación durante el período en el que se recupera la taquimiocardiopatía auricular.

RIESGO DE EMBOLIA. NECESIDAD DE ANTICOAGULACIÓN

A pesar de que la anticoagulación no es una práctica habitual en el aleteo, estudios recientes han referido un riesgo embólico del 3% por año que desciende al 1,6% por año si excluimos las embolias pulmonares y los accidentes cerebrovasculares transitorios¹¹. A pesar de que este riesgo es menor que el de la fibrilación auricular, existe un consenso cada vez mayor en anticoagular a estos pacientes de manera crónica. Si tratamos a estos pacientes con fármacos que controlan la frecuencia cardíaca, el índice de recurrencias es alto, y a menudo éstas son asintomáticas, en especial en pacientes tratados con amiodarona, ya que la respuesta ventricular es lenta. Así pues, estos pacientes deberían probablemente permanecer anticoagulados de forma crónica, incluso en el caso de tomar un antiarrítmico en apariencia eficaz.

NECESIDAD DE ANTICOAGULACIÓN EN LA CARDIOVERSIÓN

Estudios con eco transesofágico han demostrado la presencia de trombos y contraste espontáneo en la aurícula¹², así como aturdimiento auricular poscardioversión con disminución de la velocidad de flujo en la orejuela izquierda, aunque estas alteraciones son de

menor magnitud que en la fibrilación auricular¹³. Así pues, estos datos sugieren que en el aleteo de más de 48 h de evolución se debería iniciar anticoagulación durante tres semanas antes de la cardioversión o bien realizar un eco transesofágico. Asimismo, se debería proseguir la anticoagulación durante otras 4 semanas, al igual que en la fibrilación auricular.

Si elegimos la práctica de una ablación en primera instancia, podemos obviar la anticoagulación, ya que evitamos la cardioversión eléctrica. Algunos autores propugnan la sobreestimulación eléctrica para revertir el aleteo. Sin embargo, nosotros creemos que si se decide introducir catéteres, es más práctico realizar directamente un procedimiento de ablación. Por otro lado, la sobreestimulación provoca en ocasiones fibrilación auricular a pesar de una sobreestimulación cuidadosa¹⁴ lo que requeriría cardioversión. En algunos centros se realiza sobreestimulación transesofágica, pero esta es una práctica molesta para el paciente y que creemos que no aporta ventajas sustanciales a nuestro manejo.

RIESGO DE REMODELADO AURICULAR Y TAQUIMIOCARDIOPATÍA

El estudio realizado por el grupo de Allesie¹⁵ puso de manifiesto que la duración de la fibrilación auricular es un factor determinante de la cronificación de la arritmia. Así, la propia fibrilación auricular en aurículas normales produce un acortamiento de los períodos refractarios auriculares que dificulta el retorno al ritmo sinusal. Clínicamente se conoce que uno de los principales predictores del mantenimiento del ritmo sinusal es la duración de la arritmia. Sin embargo, existen pocos datos respecto al aleteo. Un trabajo reciente de Franz et al¹⁶ comunica que en los pacientes con aleteo se produce un acortamiento de la duración del potencial de acción y, por tanto, un remodelado electrofisiológico igual al observado experimentalmente. Dicho estudio concluye que parece aconsejable acortar al máximo la duración de estas arritmias para prevenir el remodelado eléctrico.

Otro factor a considerar es el riesgo de disfunción auricular y ventricular provocadas por el aleteo. El aleteo auricular mantiene en general una frecuencia cardíaca más elevada que la fibrilación auricular. Muy a menudo se observa una frecuencia de 150 lat/min con una conducción auriculoventricular 2:1. Dicha frecuencia ventricular produce situaciones de insuficiencia cardíaca e incluso de dilatación ventricular con taquimiocardiopatía¹⁷. Por otro lado, es una experiencia clínica habitual que un aleteo de larga duración acabe produciendo fibrilación auricular, posiblemente por dilatación auricular secundaria a taquimiocardiopatía auricular.

Todos los datos mencionados apoyan la estrategia de conseguir una pronta resolución del aleteo y apo-

yan nuestra aproximación de realizar una ablación del aleteo como primera opción terapéutica durante el mismo ingreso hospitalario.

PROCEDIMIENTO DE ABLACIÓN CON RADIOFRECUENCIA

Los trabajos de Cosío et al¹⁸ a los que siguieron los de otros autores^{19,20} refirieron que la ablación selectiva del istmo cavotricuspidéo interrumpía el circuito de reentrada en el aleteo común y podía curar definitivamente la arritmia (fig. 3). Sin embargo, se observó al principio un índice de recurrencia elevado entre el 20 y el 30%³. La técnica de ablación se ha modificado y varía ligeramente entre los distintos grupos, aunque los resultados son parecidos con un porcentaje de éxito inmediato superior al 95% y un índice de recurrencias de alrededor del 10%¹⁴. A la mejoría de los resultados han contribuido un mejor conocimiento anatómico de la región, así como la utilización de aplicaciones de radiofrecuencia con control de temperatura, y aparatos con capacidad para administrar energías más altas (hasta 70 W). También la utilización de catéteres con punta distal de 8 mm puede mejorar los resultados al crear lesiones más extensas. Algunos grupos utilizan aplicaciones secuenciales punto a punto hasta completar una línea de ablación^{3,21}, mientras que otros grupos¹⁴ realizan una línea continua retirando lentamente el catéter durante la aplicación desde el anillo tricuspídeo hasta alcanzar la cava.

La mayoría de grupos utilizan catéteres multipolares para realizar una cartografía de activación de la aurícula y para delimitar el circuito del aleteo. Asimismo, muchos autores preconizan la estimulación desde el seno coronario para comprobar la aparición de una línea de bloqueo en el istmo cavotricuspidéo, según la técnica descrita por Poty et al²¹. Esta técnica permite realizar la ablación durante ritmo sinusal, sin necesidad de inducir el aleteo auricular. Se puede también demostrar el bloqueo en el istmo cavotricuspidéo documentando el cambio en la morfología de la onda P que se transforma en positiva mediante estimulación en la cara lateral baja auricular tras la ablación²².

En nuestro laboratorio realizamos una técnica simplificada utilizando el catéter de ablación convencional y un catéter tetratopolar situado en aurícula derecha para la estimulación. En general, realizamos la ablación durante la arritmia hasta conseguir parar el aleteo. El catéter de ablación se avanza hasta el ventrículo derecho y se retira mediante escopia hasta el anillo tricuspídeo. En este punto se inicia la aplicación de radiofrecuencia, con un corte de temperatura a 70 °C y una potencia de 70 W. La aplicación se mantiene durante 60 s. El catéter se va retirando lentamente hasta alcanzar la cava, momento en el que se aprecia un «salto» de la punta del catéter. Nuestra serie incluye a 91 pacientes desde el año 1992 con un porcentaje de

éxito del 90% y un índice de recurrencias del 15%. Si analizamos los resultados en los últimos 2 años (n = 47) se observa actualmente un porcentaje de éxito del 95% y un índice de recurrencias del 10%, que es comparable al conseguido por otros autores que sugieren realizar una cartografía para delimitar el circuito y técnicas de estimulación para comprobar el bloqueo del istmo. Nuestra técnica simplificada permite realizar procedimientos cortos, con una duración mediana de 55 min, y 12 min de escopia con un porcentaje de recurrencias igual al de otros autores.

Por otro lado, la realización de un segundo procedimiento en caso de recurrencia es eficaz en la mayoría de los casos, al permitir completar la línea de ablación que quedó incompleta en el primer procedimiento²³. Así, la ineffectividad del procedimiento se debe más a la asociación de otras arritmias auriculares, como fibrilación auricular o aleteo atípico, que a recurrencias de aleteo típico.

En conclusión, creemos que la pronta realización de una ablación con radiofrecuencia en el aleteo típico aporta múltiples ventajas respecto al manejo clásico, lo que sin duda aconseja esta aproximación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cosío FG, López Gil M, Arribas F, Palacios J, Goicolea A, Núñez A. Mechanisms of entrainment of human common flutter studied with multiple endocardial recordings. *Circulation* 1994; 89: 2.217-2.125.
2. Shah DC, Jaïs P, Haïssaguerre M, Chouari S, Takahashi A, Hocini M et al. Three-dimensional mapping of the common atrial flutter circuit in the right atrium. *Circulation* 1997; 96: 3.094-3.912.
3. Cosío FG, Arribas F, López-Gil M. Mapping and ablation of atrial flutter. En: Saksena S, Lüderitz B, editores. *Interventional electrophysiology*. Armonk, Nueva York: Futura Publishing Co. Inc., 1996; 493-507.
4. Fischer B, Jaïs P, Shah D, Chouari S, Haïssaguerre M, Garrigues S et al. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter in 200 patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7: 1.225-1.233.
5. Anderson JL. Acute treatment of atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol* 1996; 78: 17-21.
6. Aliot E. New drugs for atrial arrhythmias. En: Saksena S, Lüderitz B, editores. *Interventional electrophysiology*. Armonk, Nueva York: Futura Publishing Co. Inc., 1996; 479-491.
7. Singh BN. Acute conversion of atrial fibrillation and flutter: direct current cardioversion versus intravenously administered pure class III agents. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 391-393.
8. López Gil M, Arribas F, Hernández Afonso J, Santos MA, García-Cosío F. Mantenimiento del ritmo sinusal y/o control de la respuesta ventricular en pacientes con fibrilación o flutter auricular. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49 (Supl 2): 32-41.
9. Levy S. Antiarrhythmic agents in paroxysmal atrial fibrillation: when and how? En: El-Sherif N, Lekieffre J, editores. *Practical management of cardiac arrhythmias*. Armonk, Nueva York: Futura Publishing Co. Inc., 1997, 17-27.
10. Galve E, Rius T, Ballester R, Artaza MA, Arnau JM, García Dorado D et al. Intravenous amiodarone in treatment of recent onset atrial fibrillation: results of a randomized controlled study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1.097-1.082.
11. Wood KA, Eisenberg SJ, Kalman JM, Drew BJ, Saxon LA, Lee RJ et al. Risk of thromboembolism in chronic atrial flutter. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1.043-1.047.

12. Irani WN, Grayburn PA, Afridi I. Prevalence of thrombus, spontaneous echo contrast, and atrial stunning in patients undergoing cardioversion of atrial flutter. A prospective study using transesophageal echocardiography. *Circulation* 1997; 95: 962-966.
13. Grimm RA, Stewart WJ, Arheart KL, Thomas JD, Klein AL. Left atrial appendage «stunning» after electrical cardioversion of atrial flutter: an attenuated response compared with atrial fibrillation as the mechanism for lower susceptibility to thromboembolic events. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 582-589.
14. Saoudi N, Poty H, Nair M, Abdel-azziz A, Letac B. Update of the treatment of atrial flutter. En: El-Sherif N, Lekieffre J, editores. *Practical management of cardiac arrhythmias*. Armonk, Nueva York: Futura Publishing Co. Inc., 1997; 137-149.
15. Wijffrels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, Allesie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake instrumented goats. *Circulation* 1995; 92: 1.954-1.968.
16. Franz M, Karasik PL, Li C, Moubarak J, Chavez M. Electrical remodeling of the human atrium: similar effects in patients with chronic atrial fibrillation and atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1991; 30: 1.785-1.792.
17. Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, Ellenbogen KA, Fitzpatrick AP, Scheinman MM. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 709-715.
18. Cosío FG, López Gil M, Goicolea A, Arribas F, Barroso JL. Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid isthmus in common atrial flutter. *Am J Cardiol* 1993; 71: 705-709.
19. Feld GK, Fleck P, Peng-Shen C, Boyce K, Bahnson TD, Stein JB. Radiofrequency catheter ablation for the treatment of atrial flutter. Identification of a critical zone in the reentrant circuit by endocardial mapping techniques. *Circulation* 1992; 86: 1.233-1.240.
20. Lesh MD, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Scheinman MM, Lee RJ. Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias: results and mechanisms. *Circulation* 1994; 89: 1.074-1.089.
21. Poty H, Saoudi N, Abdel Azziz A, Nair M, Letac B. Radiofrequency catheter ablation of type I flutter. Prediction of late success by electrophysiologic criteria. *Circulation* 1995; 92: 89-92.
22. Hamdan MH, Kalman JM, Barron HV, Lesh MD. P-wave morphology during right atrial pacing before and after atrial flutter ablation—a new marker for success. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1.417-1.420.
23. Shah DC, Haïssaguerre M, Jaïs P, Fischer B, Takahashi A, Hocini M et al. Simplified electrophysiologically directed catheter ablation of recurrent common atrial flutter. *Circulation* 1997; 96: 2.505-2.508.