

Tratamiento de las taquicardias paroxísticas supraventriculares y del flúter auricular con estimulación auricular

DR. MANUEL GIL *
DR. MARIANO PIENIAK *
DR. EDUARDO SALAZAR *

LA taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) y el flúter auricular (FA) pueden representar serios problemas terapéuticos. En la mayor parte de las veces, las maniobras vagales, la digital o la cardioversión externa con corriente directa permiten el control adecuado o la supresión de los trastornos supraventriculares del ritmo. Sin embargo, cuando el tratamiento con agentes farmacológicos no produce el resultado deseado, la despolarización masiva de los ventrículos con cardioversión externa, puede representar serios riesgos y desencadenar complicaciones severas, especialmente si el paciente ha recibido una dosis importante de digital¹ o si está en condiciones inadecuadas para recibir un anestésico.

La estimulación auricular se ha usado para el tratamiento de la TPSV y el FA²⁻¹⁷ y la mayor parte de los informes muestran resultados satisfactorios.

Como es necesario contar con un método

alternativo para su tratamiento, se estudió el uso de la estimulación auricular para terminar estas taquiarritmias supraventriculares en 25 ocasiones en una serie de 24 pacientes estudiados en el Servicio de Urgencias y Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudió la respuesta al tratamiento con estimulación auricular de 25 episodios de taquiarritmias supraventriculares en 24 pacientes, siete hombres y 17 mujeres con edades entre 10 y 66 años.

En los cuadros I, II y III, se describen las características clínicas pertinentes en los 24 pacientes. Quince episodios tratados consistieron en TPSV y en cuatro de estos había un síndrome de preexcitación. En siete episodios el trastorno del ritmo fue FA. En los tres restantes la arritmia era taquicardia supraventricular con bloqueo AV.

* Del Servicio de Urgencias y Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.

PACIENTES CON TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR

| Paciente | Sexo | Edad | Cardiopatía | Frecuencia | | Resultado |
|----------|------|------|---------------|------------|-------------|--|
| | | | | Auricular | Ventricular | |
| 1 | F | 45 | Corazón sano | 214 | 214 | Ritmo sinusal |
| 2 | F | 30 | Corazón sano | 214 | 214 | Ritmo sinusal |
| 3 | F | 26 | Corazón sano | 167 | 167 | Ritmo sinusal |
| 4 | M | 44 | Corazón sano | 207 | 207 | Ritmo sinusal |
| 5 | F | 35 | Corazón sano | 182 | 182 | Ritmo sinusal |
| 6 | M | 49 | Isquémica | 176 | 176 | Ritmo sinusal |
| 7 | F | 18 | Miocardopatía | 136 | 136 | Ritmo sinusal fugaz |
| 8 | F | 60 | Isquémica | 214 | 214 | Ritmo sinusal |
| 9 | F | 56 | Hipertensiva | 158 | 158 | Fibrilación auricular y ritmo sinusal |
| 10 | F | 66 | Isquémica | 115 | 115 | Ritmo sinusal |
| 11 | F | 14 | Miocardopatía | 200 | 200 | Fibrilación auricular y ritmo sinusal |
| 12 | M | 10 | W P W tipo b | 207 | 207 | Ritmo sinusal |
| 13 | F | 56 | W P W tipo b | 166 | 166 | Ritmo sinusal |
| 14 | M | 54 | L G L | 207 | 207 | Ritmo sinusal |
| 15 | F | 56 | W P W tipo b | 175 | 175 | Ritmo sinusal |

CUADRO I

PACIENTES CON FLÚTER AURICULAR

| Paciente | Sexo | Edad | Cardiopatía | Frecuencia | | Resultado |
|----------|------|------|---------------|------------|-------------|--|
| | | | | Auricular | Ventricular | |
| 16 | F | 39 | Reumática I. | 300 | 150 | Ritmo sinusal fugaz |
| 17 | M | 56 | Isquémica | 286 | 143 | Capturas auriculares persiste el flúter |
| 18 | F | 40 | Reumática | 292 | 146 | Fibrilación. Ritmo auricular fugaz |
| 19 | F | 34 | Operada Fallo | 250 | 125 | Ritmo sinusal |
| 20 | F | 57 | Corazón sano | 400 | 200 | Fibrilación. Ritmo auricular y ritmo sinusal |
| 21 | F | 18 | Reumática I. | 300 | 150-100 | Ritmo sinusal |
| 22 | F | 40 | Reumática I. | 300 | 150 | Persiste el flúter |

CUADRO II

PACIENTES CON TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR Y BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR

| Paciente | Sexo | Edad | Cardiopatía | Frecuencia | | Resultado |
|----------|------|------|--------------------------------|------------|-------------|--|
| | | | | Auricular | Ventricular | |
| 23 | M | 50 | Reumática I. | 200 | 100 | Fibrilación auricular |
| 24 | F | 28 | Reumática I. | 280-210 | 140-105 | Fibrilación auricular fugaz |
| 25 | M | 50 | Infarto agudo del miocardio | 188 | 94 | Fibrilación auricular y ritmo sinusal |

CUADRO III

El diagnóstico de la arritmia se basó, en todos los casos, en los datos obtenidos en el electrocardiograma habitual de superficie de 12 derivaciones y en los trazos registrados en la cavidad de la aurícula derecha. El electrocardiograma intraauricular, permitió la determinación exacta de la frecuencia auricular y la relación temporal entre la activación auricular y la ventricular.

Los criterios usados para el diagnóstico de la TPSV fueron los comúnmente empleados¹⁶.

En todos los casos se colocó un catéter bipolar en la aurícula derecha por punción a través de las venas basilica, yugular interna o subclavia. En muchos de los pacientes, aprovechando la presencia de un catéter intravenoso de polietileno para la infusión de líquidos o drogas, se insertó por su luz el catéter electrodo. La introducción de éste, se hizo con control electrocardiográfico de los potenciales unipolares obtenidos del electrodo distal. La punta se colocó en el sitio de la aurícula derecha donde se obtuvieron los complejos auriculares bifásicos más amplios (figura 1). La estimulación auricular se hizo con un generador de pulsos acoplados a la onda R (modelo Medtronic 5837) activado con pilas y diseñado para producir hasta 400 estímulos por minuto, con amplitud de dos milisegundos para cada estímulo y con intensidad de hasta 15 miliamperes. En todos los pacientes se registraron un trazo electrocardiográfico

completo y uno intraauricular antes de iniciar la estimulación. Durante ésta, se empleó una derivación estandar, comúnmente D_2 , o una precordial derecha, habitualmente V_1 .

En 11 casos (seis pacientes con FIA, cuatro con TPSV y uno con TPSV y bloqueo AV) se inició la estimulación con frecuencias de estímulo más lenta que la frecuencia auricular. La frecuencia de estimulación en estos casos osciló entre 80 y 200 estímulos por minuto.

Las frecuencias de estimulación de 400 por minuto se usaron en 18 casos. La intensidad de los estímulos se aumentó progresivamente hasta que se lograba la captura de las aurículas, y varió entre 3 y 15 mA. Si esto no se obtenía, se cambiaba la posición del extremo del electrodo hasta conseguir la captura. En uno de los casos de FIA (Núm. 22) la captura auricular no fue posible a pesar de muchos intentos. La estimulación se mantenía aproximadamente por 10 segundos (2.8 a 22 seg.). Al terminar el procedimiento se registró un nuevo trazo electrocardiográfico de superficie completo y otro intraauricular.

Diez y seis de los pacientes recibieron medicación en el día del procedimiento y en los días inmediatos anteriores. En particular, ocho de ellos recibieron digital, incluyendo los tres clasificados como TPSV con bloqueo AV. Los otros habían recibido una variedad de fármacos antiarrit-

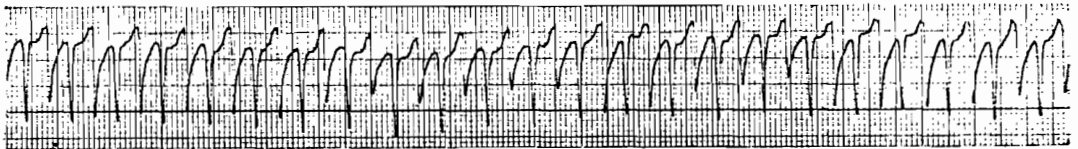


FIGURA 1

micos tales como quinidina, bloqueadores beta-adrenérgicos o verapamil.

Algunos pacientes tenían sensación del impulso eléctrico con miliamperajes elevados, pero esto nunca fue tan grave como para obligar a la suspensión del procedimiento. No hubo ningún otro efecto indeseable debido al tratamiento.

RESULTADOS

De los 15 casos de TPSV (cuatro de ellos con síndrome de preexcitación) la estimulación auricular produjo el paso directo a ritmo sinusal en 13. En uno de estos casos, hubo varias recaídas y se usaron hasta 11 estimulaciones obteniéndose sólo fugazmente el ritmo sinusal (Núm. 7). En otros dos (Núms. 9 y 11) el cambio al ritmo sinusal se produjo después de un periodo variable de fibrilación auricular que osciló entre unos segundos y 24 hs.

En cuatro casos se intentó la estimulación auricular con frecuencias más lentas que las propias de la aurícula. En sólo uno de ellos (Núm. 3) se obtuvo la captura auricular y el cambio al ritmo sinusal con

esta frecuencia lenta (figura 2). Obsérvese que al estímulo Núm. 7 que ocurre 120 mseg. antes del comienzo del complejo QRS, captura la aurícula e interrumpe la arritmia).

En el caso Núm. 13 (figs. 3 y 4), con síndrome de preexcitación (WPW tipo b), se usó una frecuencia de estimulación ligeramente superior a la frecuencia auricular. Mientras que esta última fue de 166 por minuto, la frecuencia de estimulación empleada fue de 187 por minuto. Los estímulos Núms. 6 y 7, capturaron las aurículas pero no interrumpieron la ritmicidad de los ventrículos. El estímulo Núm. 8 rompió la taquicardia conduciéndose a los ventrículos.

En los casos en los que la frecuencia de estimulación fue mayor que la ventricular, especialmente en los que se usaron frecuencias de estimulación de 400 estímulos por minuto, el mecanismo de captura fue imposible de establecerse (figura 5). En dos casos, sin embargo, el estímulo cayó en el periodo vulnerable de la aurícula produciendo fibrilación auricular.

De los siete casos de flúter auricular, se

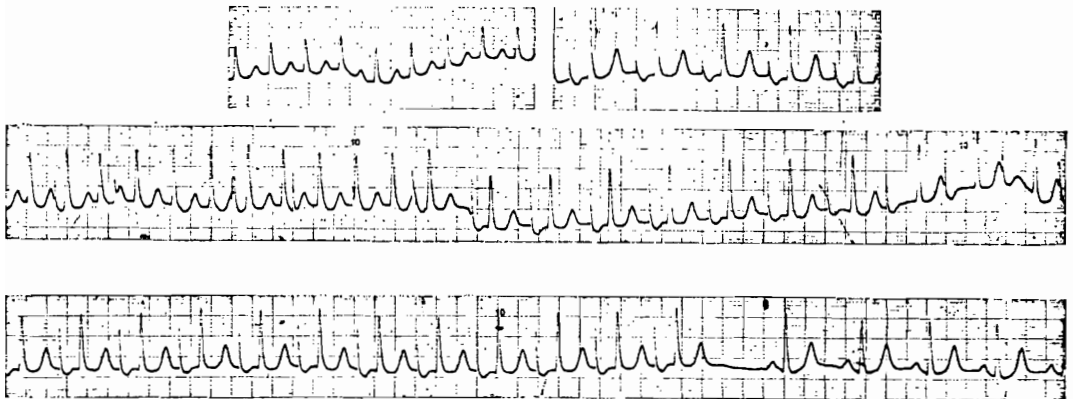


FIGURA 2

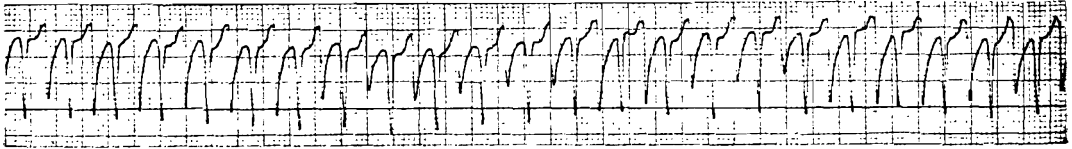
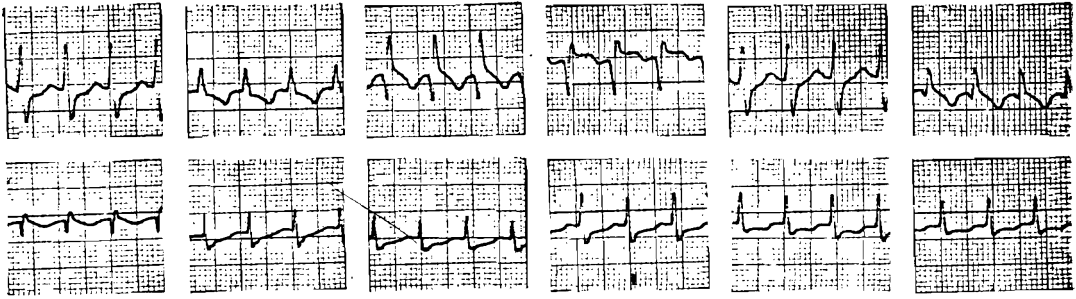


FIGURA 3

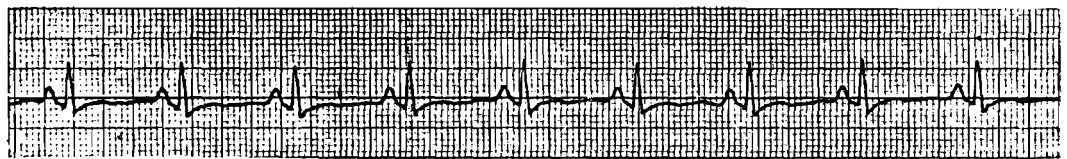
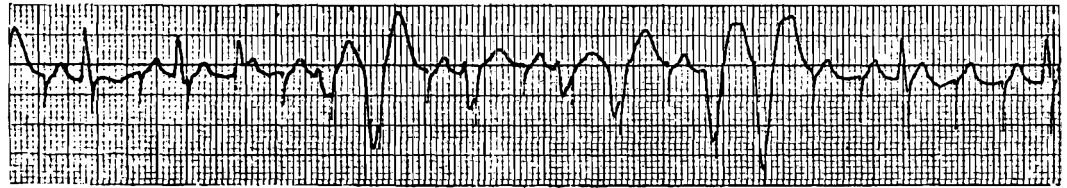
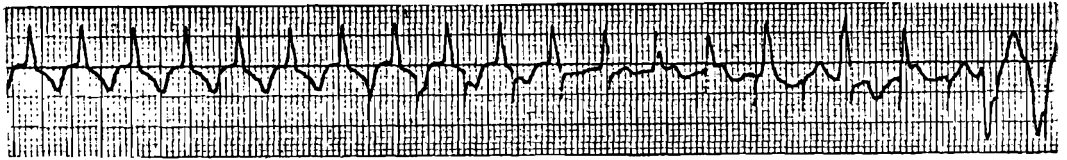


FIGURA 4

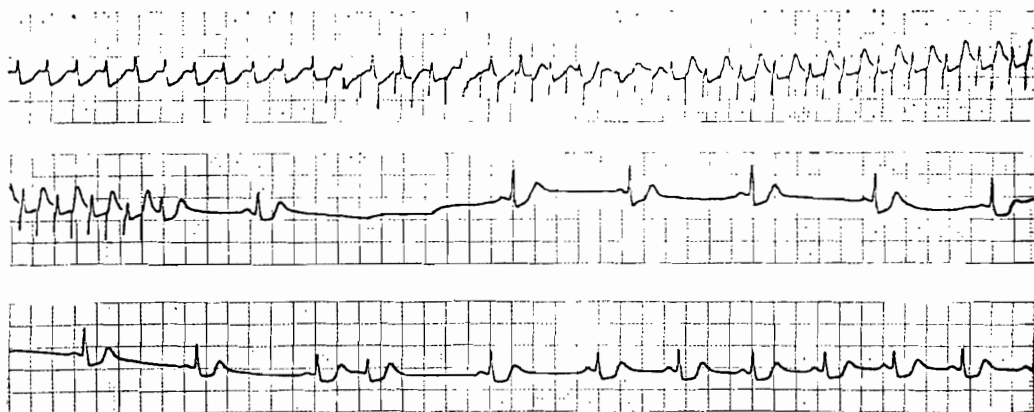


FIGURA 5

obtuvo el paso a ritmo sinusal en cuatro. En tres de ellos el paso fue directo con estimulaciones de 400 pulsos por minuto (figs. 6 y 7), pero en uno de ellos (Núm. 16) la permanencia del ritmo sinusal fue muy fugaz, pues regresó rápidamente al ritmo original. En otro de los casos el paso se hizo a través de un periodo corto de fibrilación auricular.

En un paciente se obtuvieron periodos cortos de fibrilación auricular con regreso al flúter original; en otro, no se modificó el ritmo de base a pesar de que, durante la estimulación, se obtuvieron capturas auriculares demostradas por cambio en la frecuencia ventricular (Núm. 17). Por último, en el caso número 22 no se obtuvieron capturas auriculares pese a los múltiples intentos.

De los tres casos clasificados como TPSV con bloqueo AV, se obtuvo fibrilación auricular en los tres al estimularles con frecuencia de 400 por minuto. En uno de ellos se observó el paso a ritmo sinusal en dos horas. Otro permaneció en FA con respuesta ventricular más lenta y mejor tol-

rancia hemodinámica, que la que tenía durante la arritmia original y en el último caso la FA dio paso de nuevo a la TPSV con bloqueo AV (figura 8).

A excepción de algunas extrasístoles ventriculares, en ningún paciente observamos trastornos del ritmo ventricular. Esto incluye a aquellos pacientes que recibieron digitálicos y a uno de ellos, con TPSV y bloqueo AV, que tenía evidencia clínica de intoxicación digitálica.

DISCUSIÓN

La estimulación auricular rápida se ha empleado como una técnica útil para terminar el flúter, la TPSV y las taquicardias recíprocantes²⁻¹⁷. En este estudio se logró el cambio a ritmo sinusal estable en 14 (93.7 por ciento) de los 15 casos de TPSV, aun cuando en dos casos dicho cambio se hizo a través de una FA inestable. En el otro caso el cambio a RS fue fugaz con regreso a la TPSV. Este último lo consideramos como un fracaso del método a pesar de que se pudiera argumentar que la estimulación

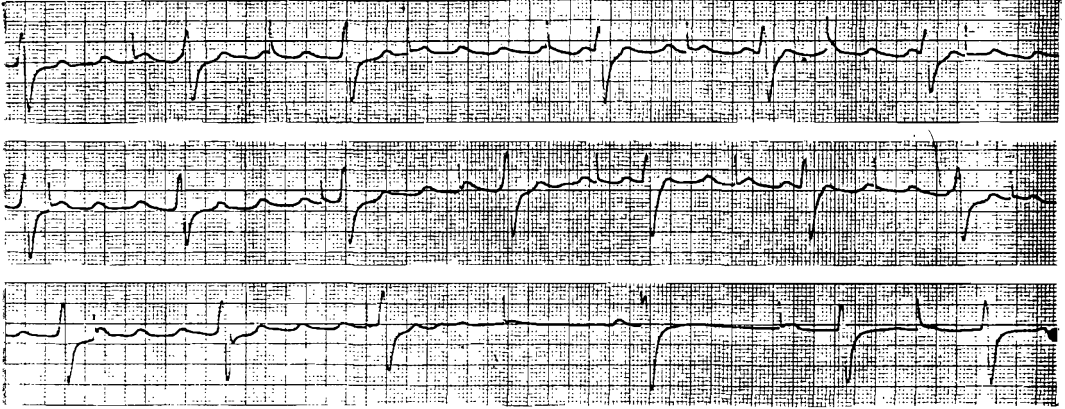


FIGURA 6

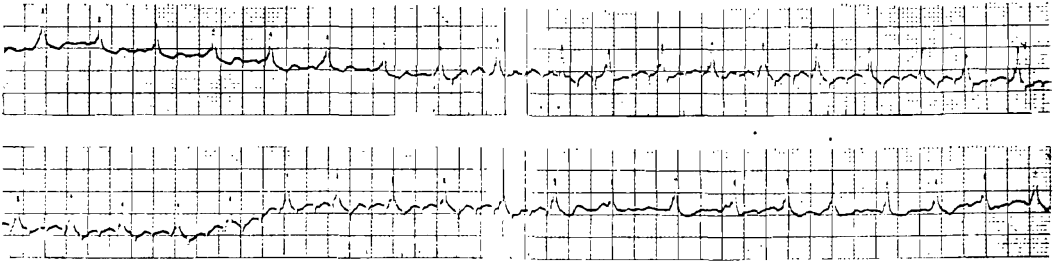
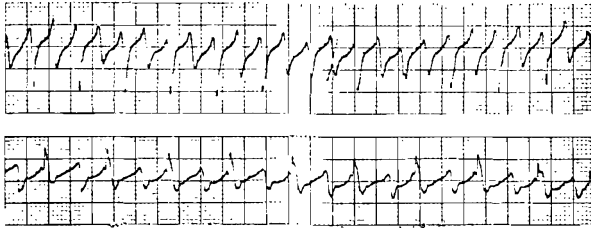


FIGURA 7

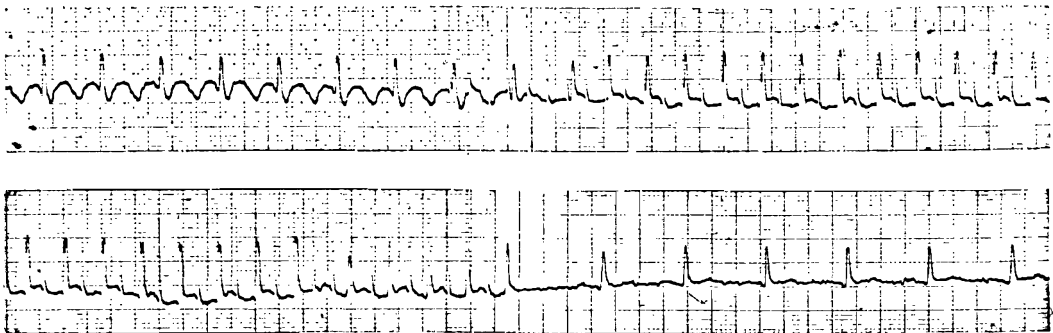


FIGURA 8

interrumpió la arritmia, la que después se reinició por las condiciones anormales persistentes en las aurículas.

Los resultados en el flúter auricular son menos espectaculares. En los casos de esta serie se obtuvo el paso a ritmo sinusal estable en sólo el 42.9 por ciento (tres de siete pacientes), mientras que el ritmo sinusal fue efímero en uno. Rosen y cols.^{19,20} informaron de fracasos uniformes en el intento de conversión del FIA a RS con esta técnica. Sin embargo, Chang¹⁵ al comparar los casos propios con los informados en la literatura, encontró una frecuencia de éxitos de 29 en 35 casos, y Vergara y cols.¹⁴, Preston¹⁶ y Pitman y cols.¹⁷ han informado también de una frecuencia aceptable de éxitos en el tratamiento del FIA con estimulación auricular.

Los fracasos en el tratamiento del FIA, de acuerdo con Pitman y cols.¹⁷, pueden deberse a que no se usó una frecuencia de estimulación mayor de 400 pulsos por minuto, ya que algunos de sus casos requirieron de 500 a 800 Pul./min. Por otra parte y como lo ha indicado Rosen²⁰ las fallas pueden reflejar aurículas grandes, niveles altos de presión media intraauricular, presencia de insuficiencia valvular aurículo-ventricular o flúteres de duración prolongada.

En algunos pacientes (siete de los 25 de este estudio) se produjo cambio a fibrila-

ción auricular. Este ritmo, cuando fue producido por la estimulación auricular, habitualmente fue inestable y con frecuencia terminó espontáneamente en unas cuantas horas. El paso permanente a FA puede tener ventajas, ya que de esta manera la frecuencia ventricular puede ser susceptible de control con los fármacos adecuados, de manera más fácil que en el FIA o en las taquicardias reciprocantes.

La TPSV comúnmente responde el tratamiento con maniobras vagales o con los fármacos apropiados. La sobreestimulación puede ser el tratamiento de elección para los casos resistentes. En el FIA los resultados con la cardioversión externa con corriente directa son mejores que con la sobreestimulación auricular. Pero aun cuando este método no es sustituto de la cardioversión externa, puede usarse con ventaja en aquellos pacientes que se consideren con riesgo alto, como los que han recibido digital^{9,10,15}. La facilidad con la que el catéter electrodo se introduce en la AD, la posibilidad de dejar el catéter *in situ* para el manejo de los episodios recidivantes de taquicardias supraventriculares, que de otro modo requerirían de cardioversión externa múltiple y la posibilidad de usarlo sin anestesia, hacen de este procedimiento el tratamiento de elección en muchos de estos casos.

BIBLIOGRAFIA

1. Kleiger, R., y Lown, B.: "Cardioversion and digitalis." *Circulation* 33:378, 1966.
2. Haft, J.I.; Kosowsky, B.D.; Lau S.H., et al.: "Termination of atrial flutter by rapid electrical pacing of the atrium." *Amer. J. Cardiol.* 20:239, 1967.
3. Massumi, R.A.; Kistin, A.D., y Tawakkol, A. A.: "Termination of reciprocating tachycardia by atrial stimulation." *Circulation*, 36:637, 1967.
4. Durrer, D.; Schoo L.; Schmilenburg, R.M., y Wellens, H.J.J.: "The role of premature beats in the initiation and the termination of supraventricular tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome." *Circulation*, 36:644, 1967.

5. Hunt, N.C.; Cobb, F.R.; Waxman, M.B.; Zeff, H.J.; Peter, R.H., y Morris, J.J.: "Conversion of supraventricular tachycardias with atrial stimulation." *Circulation* 38:1060, 1968.
6. Lister, J.W.; Cohen, L.S.; Bernstein, W.H., y Samet, P.: "Treatment of supraventricular tachycardias by rapid atrial stimulation." *Circulation*, 38:1044, 1968.
7. Zeff, H.J.; Cobb, F.R.; Waxman, M.B.; Hunt, N.C., y Morris, J.J.: "Right atrial stimulation in the treatment of atrial flutter." *Ann. Int. Med.* 70:447, 1969.
8. Barold, S.S.; Linhart, J.W.; Samet, P., et al.: "Supraventricular tachycardia initiated and terminated by single electrical stimulus." *Amer. J. Cardiol.* 24:37, 1969.
9. Barold, S.S., y Linhart, J.W.: "Recent advances in the treatment of ectopic tachycardias by electrical pacing." *Amer. J. Cardiol.* 25: 698, 1970.
10. Guloa, S.J. y Aronson, A.L.: "Cardioversion of atrial tachycardia and flutter by atrial stimulation." *Amer. J. Cardiol.* 26:262, 1970.
11. Zipes, D.P.: "The contribution of artificial pacemarking to understanding the pathogenesis of arrhythmias." *Amer. J. Cardiol.* 28:211, 1971.
12. Wellens, H.J.J.: "Electrical stimulation of the heart in the study and treatment of tachycardias." University Park Press, Baltimore, USA.
13. Cheng, T.O.: "Atrial pacing: its diagnostic and therapeutic applications." *Prog. Cardiovasc. Dis.* 14:230, 1971.
14. Vergara, G.S.; Hildner, F.J.; Schocunfeld, C. B.; Ejaban, R.P.; Cohen, L.S., y Samet, P.: "Cardioversion of supraventricular tachycardias with rapid atrial stimulation." *Circulation*, 46:788, 1972.
15. Cheng T.O.: "Letter to the editor." *Amer. J. Cardiol.* 31:287, 1973.
16. Preston, T.A.: "Letter to the editor." *Amer. J. Cardiol.* 32:737, 1973.
17. Pittman, D.E.; Makar, J.S.; Kooros, K.S., y Joyner, C.R.: "Rapid atrial stimulation: successful method of conversion of atrial flutter and atrial tachycardia." *Amer. J. Cardiol.* 32: 700, 1973.
18. Bellet, S.: "Clinical disorders of the heart beat." Lea and Fibeger, Philadelphia, USA. 1971.
19. Rosen, K.M.; Sinno, M.Z.; Gurman, R.M., et al.: "Failure of rapid atrial pacing in the conversion of atrial flutter." *Amer. J. Cardiol.* 29:524, 1972.
20. Rosen, K.M.: "Letter to the editor." *Amer. J. Cardiol.* 31:287, 1973.