



Flutter auricular en el período perioperatorio

Dr. Raúl Carrillo-Esper,* Dra. Jimena Muciño-Bermejo,** Dra. Fabiola Frausto-Ruiz**

* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Colegio Mexicano de Anestesiología.

** Residentes de primer año de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Raúl Carrillo-Esper
Colegio Mexicano de Anestesiología, A.C.
Nueva York Núm. 32 despacho 803
Col. Nápoles, Delegación Benito Juárez,
CP 03810, México, D.F. Tel. 56691457

Recibido para publicación: 09-03-11.

Aceptado para publicación: 20-04-11.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rma>

Enfermo de 75 años con antecedentes de diabetes mellitus, síndrome metabólico, tabaquismo intenso, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cardiopatía isquémica que fue sometido a lobectomía superior izquierda por cáncer pulmonar. En el postoperatorio presentó arritmia caracterizada por taquicardia fija con frecuencia de 138/m. En el electrocardiograma taquicardia con apertura ocasional del intervalo RR, observándose ondas F 2:1 (Figura 1). Con lo anterior se hizo el diagnóstico de flutter auricular. Esta arritmia se asoció a inestabilidad hemodinámica, por lo que fue necesario realizar cardioversión sincronizada con 50 joules, con lo que salió en un inicio a bradicardia sinusal para posteriormente recuperar frecuencia, estabilidad hemodinámica y ritmo sinusal (Figuras 2 y 3).

ALETEO AURICULAR

El aleteo (*flutter*) auricular es una arritmia frecuente en el perioperatorio que puede afectar el gasto cardíaco y promover la formación de trombos. Se caracteriza por despolarización auricular con una frecuencia característicamente cercana a los 300 latidos por minuto.

La incidencia de casos nuevos de aleteo auricular por 100,000 personas/año es de 88 en la población general, de 5

en personas menores de 50 años y de 587 en población mayor de 80 años de edad. El riesgo de aleteo auricular es 3.5 veces mayor en personas con falla cardíaca, 2.5 veces mayor en hombres, 1.9 veces mayor en personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)⁽¹⁾.

En 1979⁽²⁾ Wells diferenció dos tipos de aleteo auricular, en función de la frecuencia auricular: la tipo I (típica, común), en la que se observa una frecuencia cardíaca de 240-340 latidos por minuto (lpm) y la tipo II (atípica) en la que se encuentra una frecuencia cardíaca de 340 a 440 lpm.

En 2001, la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Norteamericana de Electrofisiología propusieron una clasificación que considera factores anatómicos y electrofisiológicos; el tipo I fue clasificado como una taquicardia por macroentrada auricular, y el tipo II fue declarado inclasificable debido a que sus mecanismos no eran del todo comprendidos⁽³⁾. Las diferencias electrofisiológicas entre los dos tipos de aleteo auricular son⁽³⁾:

— Tipo I, caracterizado por un estímulo despolarizante que excita un área de la aurícula y que viaja lentamente a través de una vía de transmisión larga para dejar un «hueco excitable» (excitable gap), definido como un área previa

de la vía de despolarización que ha recuperado excitabilidad y puede ser reactivada. Este circuito de reentrada lento se ubica en el istmo auricular inferior derecho. El istmo es una vía que se localiza entre el orificio inferior de la vena cava y el anillo de la válvula tricúspide⁽⁴⁾. Este circuito de reentrada generalmente tiene una rotación en sentido inverso al de las manecillas del reloj, pero pueden encontrarse casos en los que el circuito tiene el sentido de las manecillas del reloj.

- El tipo II no tiene un hueco de excitabilidad, no es dependiente del istmo y no ha podido ser caracterizado. Al parecer se trata de un circuito intraauricular de reentrada muy corto.

El aleteo auricular, en especial el tipo II, es poco común en el corazón sano, especialmente en niños y adultos jóvenes. Solamente en 1.7% de los casos de aleteo auricular no logra identificarse un factor predisponente⁽⁵⁾.

Las condiciones asociadas al aleteo auricular incluyen todas aquellas que causan fibrilación auricular⁽⁵⁾, como tiro-

toxicosis, obesidad, síndrome de seno enfermo, pericarditis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y tromboembolia pulmonar. También se ha descrito una asociación entre los diferentes componentes del síndrome metabólico (en especial obesidad) y el desarrollo de aleteo auricular⁽⁶⁾.

En corazones con afección reumática, en especial aquéllos con prolapsio mitral, la refractariedad auricular se altera, favoreciendo la aparición de aleteo auricular. Hasta 20% de los adultos con defectos del septum interauricular no corregidos quirúrgicamente presenta fibrilación o aleteo auricular, ya que dichos defectos representan un obstáculo anatómico a la conducción normal^(7,8).

En pacientes postoperados de cirugía cardíaca, el aleteo auricular es una complicación tardía, debido a las alteraciones en la conducción auricular provocadas por el tejido cicatrizal.

Probablemente existe una relación entre la inflamación sistémica y la aparición de arritmias auriculares. Se ha descrito que las concentraciones altas de proteína C reactiva son un factor de riesgo para aleteo auricular recurrente y permanente, que el uso de metilprednidosolona previene la aparición de

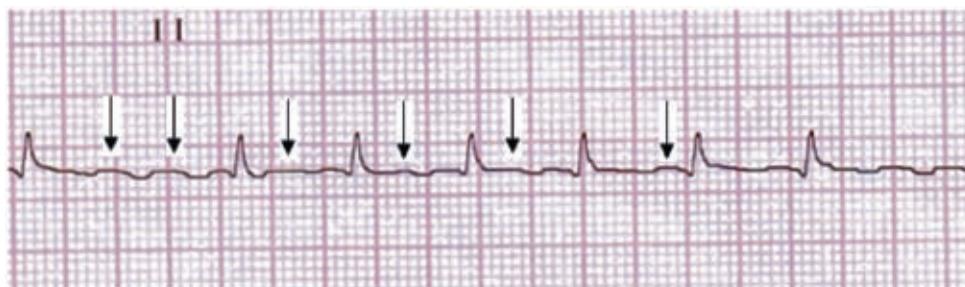


Figura 1. Trazo electrocardiográfico con aleteo auricular caracterizado por presencia de ondas F (flechas).

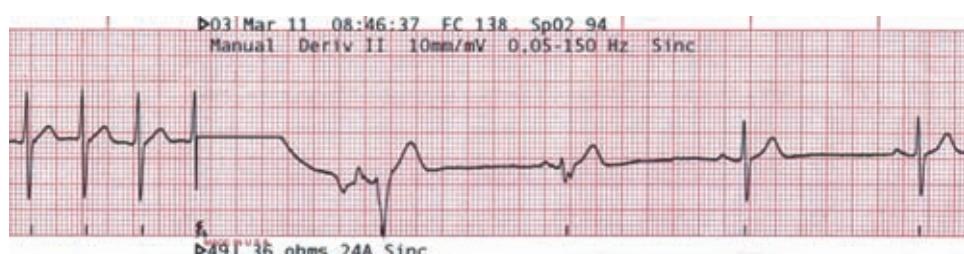


Figura 2. Trazo electrocardiográfico al momento de la cardioversión sincronizada, revirtiendo de aleteo auricular a bradicardia sinusal.

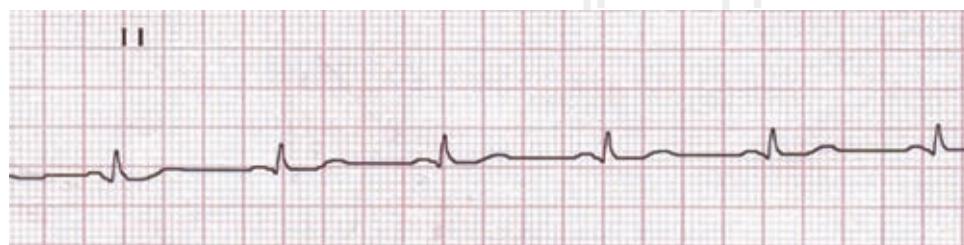


Figura 3. Trazo electrocardiográfico de control que muestra ritmo sinusal.

fibrilación auricular tanto permanente como recurrente⁽⁹⁾. En modelos animales, el uso de esteroide previene la aparición de aleteo auricular en pericarditis estéril⁽⁹⁾.

El abordaje diagnóstico debe enfocarse en la identificación de los síntomas asociados al aleteo auricular resultado de la rápida frecuencia cardíaca (mareo, síncope, disnea, fatiga), el momento de inicio o diagnóstico del cuadro clínico, su frecuencia, duración, los factores asociados a su inicio y fin, la respuesta a tratamientos previos y la presencia de enfermedad cardíaca o causas reversibles. Los estudios de gabinete complementarios incluyen⁽¹⁰⁾:

1. Electrocardiograma: confirma la existencia de aleteo auricular, e identifica la presencia de hipertrofia de ventrículo izquierdo, síndromes de preexcitación, bloqueos de rama o infartos previos.
2. Radiografía de tórax, para evaluar pulmones, vasculatura y silueta cardíaca.
3. El ecocardiograma transtorácico se usa para evaluar el tamaño auricular, la función ventricular, enfermedades valvulares, hipertrofia de ventrículo izquierdo, presión pico del ventrículo derecho y patología pericárdica. El ecocardiograma juega un papel importante en la selección de pacientes candidatos a cardioversión.
4. Una prueba de esfuerzo puede ser la evaluación de los pacientes con enfermedad isquémica concomitante.
5. El monitoreo con Holter se usa para identificar la arritmia, eventos desencadenantes y otras arritmias auriculares asociadas.
6. Las pruebas electrofisiológicas pueden ser necesarias para el diagnóstico, mapeo de vías de conducción y ablación terapéutica.

El aleteo auricular acompañado de una frecuencia ventricular excesiva cuando no se trata puede provocar inestabilidad hemodinámica y poner en riesgo la vida⁽¹⁰⁾. El tratamiento agudo de los pacientes con aleteo auricular depende de la presentación clínica (Figura 4):

1. Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica está indicada la cardioversión sincronizada ya que se considera una terapia eficaz debido a la despolarización rápida y homogénea que provoca en todo el atrio, a menudo una carga de 50 j de energía monofásica o menos si es bifásica es suficiente para revertir con éxito a ritmo sinusal. En caso de que el paciente se encuentre estable se debe optar el uso de fármacos que bloquen el nodo AV para el control de la frecuencia como son los betabloqueadores, diltiazem, verapamilo, digoxina o amiodarona, aunque con frecuencia es difícil lograrlo; otra opción es la estimulación auricular por vía transesofágica o con electrodos auriculares. Para aquellos pacientes con aleteo auricular de más de 48 h de duración se recomienda la terapia anticoagulante antes de cualquier modo de cardioversión (Cuadro I).
2. Para la cardioversión farmacológica está indicada la ibutilida intravenosa con una tasa de eficacia de 38 a 76%, y un tiempo medio de conversión de 30 min, otras opciones son el uso de procainamida, flecainida, propafenona, sotalol, procainamida, o amiodarona.
3. Las terapias no farmacológicas agudas como la cardioversión eléctrica o ablación sólo debe considerarse si el paciente está anticoagulado (INR 2-3), tiene una duración de menos de 48 h, o la ecocardiografía transesofágica no muestra la presencia de trombos auriculares⁽¹¹⁾.

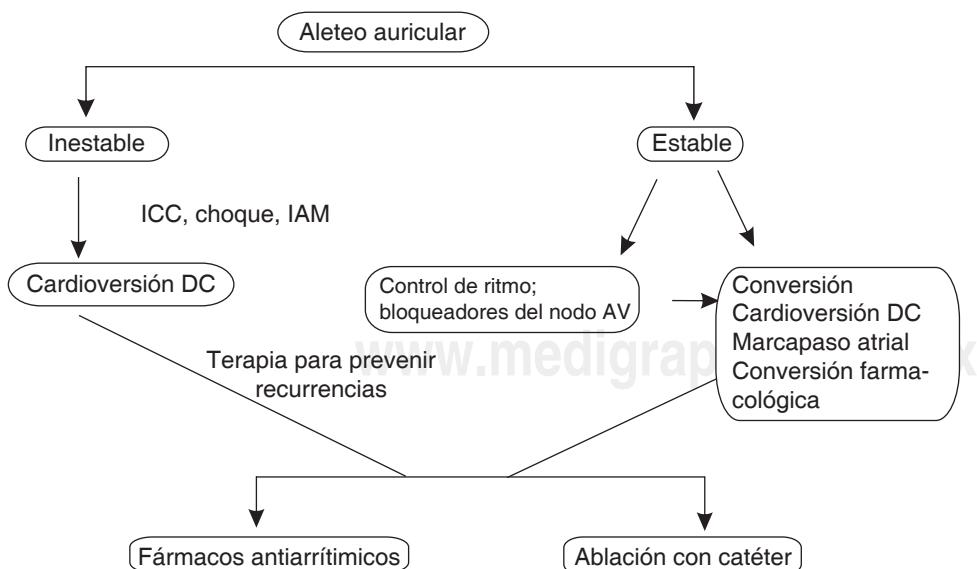


Figura 4. Algoritmo terapéutico del aleteo auricular. ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva, IAM: Infarto agudo del miocardio.

Cuadro I. Manejo basado en evidencia del aleteo auricular.

Estado clínico/terapia propuesta	Recomendación*	Clasificación	Nivel de evidencia
Mala tolerancia			
Conversión	DC cardioversión	I	C
Control de frecuencia	Betabloqueador	IIa	C
	Verapamilo o diltiazem	IIa	C
	Digital	IIb	C
	Amiodarona	IIb	C
Flutter estable			
Cardioversión	Estimulación auricular o transesofágica	I	A
	DC cardioversión	I	C
	Ibutilide	IIa	A
	Flecainida	IIb	A
	Propafenona	IIb	A
	Sotalol	IIb	C
	Procainamida	IIb	A
	Amiodarona	IIb	C
Control de frecuencia	Diltiazem o verapamilo	I	A
	Betabloqueador	I	C
	Digital	IIb	C
	Amiodarona	IIb	C

Un estudio prospectivo, aleatorizado comparó la terapia oral crónica con antiarrítmicos contra ablación de radiofrecuencia (en 61 pacientes con aleteo auricular). Después de un seguimiento de 21 más o menos 11 meses, sólo el 36% de los pacientes tratados con fármacos en comparación con el 80% de los tratados con la ablación con catéter se mantuvo en ritmo sinusal. Además, el 63% de pacientes en el grupo de tratamiento con los fármacos requiere una o más hospitalizaciones, en comparación con el 22% para los tratados con ablación. La calidad de vida mejoró significativamente en los tratados con ablación⁽¹¹⁾.

lizaciones, en comparación con el 22% para los tratados con ablación. La calidad de vida mejoró significativamente en los tratados con ablación⁽¹¹⁾.

En conclusión, el aleteo auricular es una arritmia compleja que se presenta con relativa frecuencia en el postoperatorio, en especial en enfermos con factores de riesgo. Su diagnóstico temprano y tratamiento oportuno evitan su evolución a un estado hemodinámico anormal.

REFERENCIAS

1. Granada J, Uribe W, Chyou PH, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2242-2246.
2. Wells JL Jr, MacLean WA, James TN, Waldo AL. Characterization of atrial Ta. Studies in man after open heart surgery using fixed atrial electrodes. *Circulation* 1979;60:665-673.
3. Saoudi N, Cosio F, Waldo A, Chen SA, Iesaka Y, Lesh M, et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases; a Statement from a Joint Expert Group from The Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001;22:1162-1182.
4. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Lee SH, Ueng KC, Wen ZC, et al. Characterization of low right atrial isthmus as the slow conduction zone and pharmacological target in typical atrial flutter. *Circulation* 1997;96:2601-2611.
5. Naccarelli GV, Varker H, Lin J, Schulman KL. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States. *Am J Cardiol* 2009;104:1534-1539.
6. Umetani K, Kodama Y, Nakamura T, Mende A, Kitta Y, Kawabata K, et al. High prevalence of paroxysmal atrial fibrillation and/or atrial flutter in metabolic syndrome. *Circ J* 2007;71:252-255.
7. Gatzoulis MA, Freeman MA, Siu SC, Webb GD, Harris L. Atrial arrhythmia after surgical closure of atrial septal defects in adults. *N Engl J Med* 1999;340:839-846.
8. Mikhaylov E, Gureev S, Szili-Torok T, Lebedev D. Atypical atrial flutter in a patient with atrial septal defect without previous surgery: the role of septal defect as a part of the arrhythmia substrate. *Europace* 2009;11:1705-1708.
9. Goldstein RN, Ryu K, Khrestian C, van Wagoner DR, Waldo AL. Prednisone prevents inducible atrial flutter in the canine sterile pericarditis model. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19:74-81.
10. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation* 2003;108:1871-1909.
11. Sawhney NS, Anousheh R, Chen WC, Feld GK. Diagnosis and management of typical atrial flutter. *Cardiol Clin* 2009;27:55-67, viii.