

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

Francisco García-Cosío, Agustín Pastor y Ambrosio Núñez

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

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

Tras varios años de desarrollo, la eficacia de la ablación por radiofrecuencia del flúter (aletteo) auricular común está claramente establecida. Una vez definida la localización del istmo crítico del circuito, se han desarrollado métodos eficaces para su abordaje y ablación, que han mejorado los resultados iniciales. El problema de las recurrencias se ha reducido muy significativamente, de modo que sólo un 10-15% de los casos recidivan en la actualidad, siendo además la mayoría tratables en una segunda intervención. Sin embargo, la ablación del circuito de flúter no es un procedimiento curativo, ya que no afecta a las anomalías electrofisiológicas y/o anatómicas auriculares. Esto se refleja claramente en una incidencia de fibrilación auricular de un 25-30% durante el seguimiento posterior. Por otro lado, hay datos que sugieren una baja incidencia de recurrencias del flúter tras cardioversión de un primer episodio. Por todos estos motivos, la ablación de un circuito de flúter no debe considerarse como el tratamiento de elección en todo episodio de flúter auricular, sino sólo en casos recurrentes y/o mal tolerados.

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

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

After years of development, radiofrequency ablation of common flutter circuits is a well established procedure. Once the structure of the circuit, and its critical isthmus, were defined, effective approaches to ablation have been developed, improving initial results. The problem of recurrence has been largely controlled, and the present recurrence rate is 10-15%. The large majority of recurrences can be treated successfully by a new ablation, with a very low incidence of second recurrence. Nevertheless, isthmus ablation is not a curative procedure, because it does not address the cause of flutter, only a necessary link in the circuit. The electrophysiologic and/or anatomic abnormalities of the atrium or atria persist after ablation. Perhaps for this reason there is an incidence of atrial fibrillation in 25-30% of cases after successful flutter ablation. On the other hand, some clinical data suggest that a first episode of flutter has a low incidence of recurrence after cardioversion. For all these reasons flutter ablation should not be considered as first line treatment in all episodes of atrial flutter, but of those with recurrences and/or poor tolerance.

Key words: *Atrial flutter. Catheter ablation. Prognosis.*

(Rev Esp Cardiol 1999; 52: 233-236)

INTRODUCCIÓN

Sin duda hay algo artificial en toda «controversia», que obliga al ponente de una u otra opción a adoptar una posición forzada, teóricamente inflexible y opuesta al otro. Pero aunque esto no se ajuste a la realidad, el método ayuda a poner en evidencia los argumentos que han de conducir la toma de decisiones clínicas. Así se acepta el juego.

La electrofisiología cardíaca clínica, tras unos años de dura gestación, en los que predominaba el interés

teórico de unos pocos superespecialistas aislados sobre la aplicabilidad práctica, ha entrado en los últimos 10 años en una fase de expansión, con enorme potencial terapéutico. La curación del síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) es el paradigma de cómo la ablación con radiofrecuencia (ARF) elimina el sustrato de las arritmias y produce la curación completa del paciente, desplazando casi completamente al tratamiento farmacológico. Éxitos similares parecen haberse alcanzado con la taquicardia intranodal, aunque aquí es justo mantener una prudente reserva, puesto que no se conoce bien el sustrato de esta arritmia.

La cuestión que nos ocupa ahora es si la ARF del flúter auricular (FL) puede igualmente aplicarse como primer tratamiento de elección en todos los casos, sin

Correspondencia: Dr. F. García-Cosío.
Jefe del Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Getafe.
Carretera de Toledo, km 12,5. 28905 Getafe. Madrid.

apelar al tratamiento farmacológico, ni esperar a su evolución espontánea tras cardioversión. Analizaremos a continuación los factores condicionantes de tal decisión, para concluir que la ARF no debe aplicarse sistemáticamente en todos los casos porque, aunque puede eliminar el FL en la gran mayoría, con una baja incidencia de complicaciones, es un tratamiento paliativo que no cambia el sustrato de arritmias auriculares y porque la incidencia de recurrencias de FL tras cardioversión puede ser muy reducida.

¿CUÁL ES LA EFICACIA DE LA ABLACIÓN DEL FLÚTER AURICULAR?

La interrupción de la conducción por el istmo cavotricuspidé (ICT) se consigue trazando una línea de ARF que lo cruce completamente y profundice en todo su grosor¹⁻⁸. Lo que parecería a primera vista sencillo se hace más difícil por la tendencia a la inestabilidad de los catéteres en la zona, que junto con el alto flujo sanguíneo local hace a veces difícil conseguir temperaturas suficientes para una ARF efectiva. Además, las peculiaridades anatómicas del ICT pueden hacer difícil su interrupción completa en un 10-20% de los casos, dependiendo de la experiencia del electrofisiólogo y el tipo de catéter-electrodo utilizado. En manos experimentadas se puede conseguir la interrupción del FL en un 90-100% de los casos⁷.

Los criterios para confirmar una ARF efectiva no son sencillos. La simple interrupción del FL no es suficiente, porque éste permanece inducible tras la interrupción en la mayoría de los casos. Y tampoco es suficiente la incapacidad para inducir el FL por estimulación programada tras ARF, porque la inducción puede ser difícil y poco reproducible en algunos casos y en otros se ve confundida por la inducción de FL atípico o fibrilación auricular (FA). La probabilidad de recurrencia es de hasta más del 40% a largo plazo en los casos «no inducibles» tras ARF^{7,9,10}. Más recientemente se ha propuesto la consecución de bloqueo de la conducción a través del ICT, demostrable por medio de técnicas de estimulación y mapeo en ritmo sinusal tras la ARF¹¹⁻¹³. La probabilidad de recurrencias sería de un 8-15% cuando se consigue este bloqueo. Sin embargo, el bloqueo del ICT puede ser difícil de demostrar y además no se puede conseguir en un 10-15% de los casos. También se ha observado que, cuando se consigue, puede ser sólo transitorio^{9,12,14}. En conjunto, usando criterios actuales de conducción en el ICT, combinados con inducibilidad, el promedio de recurrencias de FL tras ARF está en torno al 10-20%, apareciendo generalmente en los primeros 2 meses. Las recurrencias son tratables con una nueva ARF, con mayor facilidad técnica y eficacia que en la primera ocasión, de modo que, al final, se consigue la eliminación del FL en la casi totalidad de los casos^{10,14}.

¿CUÁL ES LA INCIDENCIA DE COMPLICACIONES?

La ARF del FL goza de un historial magnífico en cuanto a complicaciones. Sin duda la localización del ICT lejos del nodo auriculoventricular (AV) u otras estructuras esenciales es importante en este sentido. Sólo se han descrito casos de bloqueo AV cuando la ARF se ha hecho en torno a la boca del seno coronario y, aun así, son incidencias anecdóticas¹⁵. No se ha descrito alteración significativa de la función valvular tricúspide, obstrucción de la coronaria derecha, trombosis auricular, embolia pulmonar, ni perforación auricular. Es probable que la misma limitación de la ARF, con su escasa capacidad para producir lesiones profundas, sea una garantía en este sentido. La necesidad de múltiples aplicaciones en la mayor parte de los casos, e incluso la repetición de la ARF tras la recurrencia, no son seguidas de riesgos apreciables.

Un aspecto antaño poco reconocido es el potencial embolígeno del FL, hoy día mejor conocido y aceptado, aunque de menor grado que el de la FA^{16,18}. La anticoagulación, con pautas similares a las de la FA, es probablemente la mejor táctica, hasta que no se lleven a cabo estudios que demuestren otra cosa.

¿PODEMOS PREDECIR LA EFICACIA DE LA ABLACIÓN CON EL ECG?

La indicación de ARF se hace sobre el ECG y el diagnóstico de FL accesible a ARF no es siempre posible de este modo. La ARF es eficaz tan sólo en los casos de FL que utilizan el ICT como paso obligado, y en algunos FL atípicos, cuyo núcleo es una cicatriz quirúrgica en la aurícula derecha (AD). La definición clásica del FL como *taquicardia regular, con línea de base ondulante y frecuencia 240-350 ciclos/s*¹⁹ es claramente insuficiente, porque podemos encontrar hasta un 20-30% de FL que encajen en esta definición, pero que tengan circuitos atípicos, inaccesibles a la ARF²⁰. Por contra, hay FL con circuito típico que tienen manifestaciones atípicas en el ECG. Estas dificultades aumentan mucho cuando sólo se estudia un ECG con conducción AV 2:1, la más frecuentemente encontrada.

Sólo podemos tener la *casi* certeza de encontrarnos ante un FL accesible a la ARF cuando en el ECG se observa el patrón típico del FL *común*, con su segmento lentamente descendente, seguido de una onda rápida negativa y luego un rebote positivo hasta el siguiente ciclo²¹. Un segundo patrón muy sugerente de FL *típico con giro invertido*, igualmente accesible a la ARF, tendría ondas positivas, melladas, en derivaciones inferiores, y deflexiones negativas anchas en V1²²⁻²⁴. El significado de otros patrones atípicos sólo será posible conocerlo después de hecho un estudio de cartografía auricular, con o sin estimulación programada, y el cardiólogo y el paciente deben ser conscientes de esta limitación a la hora de establecer la indicación de ARF.

¿ES CURATIVA LA ABLACIÓN DEL FLÚTER AURICULAR?

Si curación significa eliminación del sustrato de la arritmia, la respuesta es necesariamente no. Y esto por el simple motivo que, en gran medida, desconocemos el sustrato del FL. Es cierto que conocemos las bases anatómicas del circuito de *macrorreentrada* en el que se basa el FL típico y algunos FL atípicos, pero se trata, en principio, de estructuras normales y no tenemos una información suficiente sobre lo que hace que una AD se convierta en base de una reentrada. Sabemos que la cresta terminal constituye un obstáculo funcional²², pero ese papel pudiera deberse tan sólo a la anisotropía (¿normal?) del miocardio de esa estructura. También existen evidencias, aunque todavía controvertidas, de que hay una zona de retraso de conducción en la AD baja, en el ICT^{25,26}; sin embargo, esta conducción lenta pudiera ser atribuible también a conducción anisotrópica, en una dirección no fisiológica, a través del miocardio auricular, que es muy delgado y tiene una disposición irregular y entrecruzada, en esta zona²⁷.

La ARF del FL típico tiene como objetivo la interrupción de un istmo crítico del circuito, el ICT, haciendo imposible la reentrada, pero esto no implica necesariamente que el ICT sea la causa de la arritmia. Como ejemplo de este concepto, aplicado a otro tipo de reentrada, el nodo AV es parte esencial del circuito de taquicardias por vías accesorias y su destrucción impediría estas taquicardias, pero no es la causa de las taquicardias.

El ICT es el objetivo porque es un paso obligado, porque es una zona relativamente estrecha y accesible, y porque se encuentra lejos del tejido de conducción de la unión AV, por lo que el riesgo de complicaciones es reducido. Muy posiblemente el ICT en el FL está compuesto de miocardio sano, o por lo menos no más enfermo que el resto de la AD. Con respecto a la cresta terminal, no tenemos evidencia suficiente para saber si su estructura y función son diferentes en pacientes con FL, pacientes con FA y sujetos sanos. En definitiva, la ablación del ICT no es más que una paliación, y probablemente no cambia la patología miocárdica subyacente, sea cual sea su naturaleza.

¿ELIMINA LA ABLACIÓN DEL FLÚTER AURICULAR LAS ARRITMIAS AURICULARES?

Como se podría colegir del apartado anterior, desgraciadamente la respuesta es de nuevo negativa. En un 25-30% de los casos, la eliminación del FL deja detrás otro problema de más difícil solución, que es la FA^{3,14,28}. Generalmente se trata de episodios paroxísticos que pueden controlarse con fármacos antiarrítmicos, pero en otros casos, tras recurrencias repetidas, puede llegar a ser necesaria la ablación AV para controlar los síntomas. En un pequeño número de enfermos la FA se hace persistente. El caso es que, en una

parte importante de los pacientes con FL, parece coexistir un sustrato de FA (quizás en torno al 35%). La dilatación auricular probablemente forma parte del sustrato arritmogénico del FL tanto como de la FA pero no existen datos definitivos. Sí tenemos algunos datos, sin embargo, sobre alteraciones electrofisiológicas miocárdicas. Las aurículas que desarrollan FL comparten con las que desarrollan FA la aparición de retrasos de conducción con estimulación prematura y el período refractario corto²⁹. Las causas de estas anomalías no son conocidas y, desde luego, la ARF no las modifica. La cuestión subyacente, aún sin respuesta, sería si hay una base patogénica común al FL y la FA, de modo que el FL no sea más que una manifestación concreta de una patología arritmogénica auricular, que en otros casos desembocaría en FA.

Siguiendo líneas de pensamiento muy de moda, se podría indicar la ARF del FL para impedir el *remodelado eléctrico* que pueda llevar a una FA. La documentación previa de FA es, de hecho, un indicador de riesgo posterior de presentarla. Se han publicado incidencias de FA, en los casos en que se había documentado previamente, de «sólo» el 50% y en algunos casos la eliminación del FL parecía eliminar los episodios de FA^{3,29}. En nuestra experiencia, con un seguimiento muy largo¹⁴, un 70% de los pacientes con documentación previa de, al menos, 1 episodio de FA, tuvieron algún episodio después de la ARF del FL. En ocasiones el primer episodio de FA ocurrió tardíamente, hasta 3 años después de la desaparición clínica del FL. En vista de estos datos creemos que el papel del FL como precipitante, inductor o *modelador eléctrico* de las aurículas hacia la FA es limitado.

¿CUÁL ES LA HISTORIA NATURAL DEL FLÚTER AURICULAR?

La historia natural de un proceso ha de ser uno de los elementos básicos para la configuración de decisiones terapéuticas. Los resultados de la ARF del FL deben contrapesarse con su evolución espontánea («historia natural») y su respuesta a los fármacos antiarrítmicos. Desgraciadamente, existe muy poca información en este sentido. El FL siempre ha sido considerado un hermano menor (aunque interesante) de la FA y son muy contados los estudios que le han prestado atención específicamente. En casi la totalidad de las publicaciones se agrupa en el conjunto *flúter y fibrilación auricular* y sus características específicas se pierden entre los mucho más numerosos casos de FA. Sólo un estudio reciente dedica su atención al seguimiento de pacientes tras cardioversión eléctrica del FL, sin intervención farmacológica³⁰. De este trabajo, muy cuidadosamente realizado, se deduce que la recurrencia espontánea del FL tras una primera cardioversión se encuentra en torno al 40-50% a los 5 años. Aquí de nuevo el FL marca una clara diferencia con la FA, cuya recurrencia es mucho mayor a

más corto plazo. Si estos datos pueden confirmarse, la evolución del FL a largo plazo sería tan buena que en la mitad de los casos de reciente comienzo bastaría con una sola cardioversión y nunca se plantearía la necesidad de la ARF. Es muy posible que algunas de las diferencias en riesgo de recurrencias tras ARF que publican distintos autores se deban a que algunos han incluido en sus series pacientes nunca sometidos a cardioversión, con lo que los resultados se sesgan favorablemente en relación con series en las que sólo se recogen casos recurrentes²⁹.

CONCLUSIONES

La ARF del FL es un tratamiento paliativo muy eficaz, que debe aplicarse en todos los casos sintomáticos y recurrentes, tras la confirmación por cartografía y estimulación auricular de la estructura del circuito de reentrada. Que pueda aparecer más adelante una FA no debe ser obstáculo a la indicación de ARF, si el FL es el problema clínico principal, incluso cuando los episodios de FA son relativamente frecuentes.

Otro caso es el FL de reciente comienzo (primer episodio), que no tenga efectos catastróficos (conducción 1:1, edema pulmonar o shock). En estos casos hay que considerar la baja incidencia de recurrencias tras la cardioversión, y la indicación sería de simple cardioversión eléctrica, seguida de la corrección de posibles factores precipitantes (p. ej., problemas respiratorios).

En los casos asintomáticos con frecuencia ventricular espontáneamente contenida en límites fisiológicos, no existen evidencias que permitan defender una intervención terapéutica en ningún sentido.

BIBLIOGRAFÍA

- Cosío FG, López-Gil M, Goicolea A, Arribas R, Barroso JL. Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter. *Am J Cardiol* 1993; 71: 705-709.
- Lesh MD, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Scheinman MM, Lee RJ et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias: results and mechanisms. *Circulation* 1994; 89: 1.074-1.089.
- Fischer B, Haissaguerre M, Garrigues S, Poquet F, Gencel L, Clementy J et al. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter in 80 patients. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1.365-1.372.
- Arribas F, López Gil M, Goicolea A, García-Cosío F. *Flutter* auricular. Mapeo y ablación por radiofrecuencia. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46: 520-528.
- Cosío FG, Arribas F, López-Gil M, Núñez A. Atrial flutter ablation: electrophysiological landmarks. *J Intervent Cardiol* 1995; 8: 677-686.
- Olgin JE, Kalman JM, Fitzpatrick AP, Lesh MD. Role of right atrial structures as barriers to conduction during human type I atrial flutter. Activation and entrainment mapping guided by intracardiac echocardiography. *Circulation* 1995; 92: 1.839-1.848.
- Cosío FG, Arribas F, López Gil M, González D. Atrial flutter mapping and ablation II. Radiofrequency ablation of atrial flutter circuits. *PACE* 1996; 19: 965-975.
- Cosío FG, Arribas F, López-Gil M, González HD. Radiofrequency ablation of atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7: 60-70.
- Schartzman D, Callans DJ, Gottlieb CD, Dillon SM, Movsowitz C, Marchlinski FE. Conduction block in the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus: association with outcome of radiofrequency ablation of type I atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1.519-1.531.
- Saxon LA, Kalman JM, Olgin JE, Scheinman MM, Lee RJ, Lesh MD. Results of radiofrequency catheter ablation for atrial flutter. *Am J Cardiol* 1996; 77: 1.014-1.016.
- Poty H, Saoudi N, Abdel Aziz A. Radiofrequency ablation of type I atrial flutter: prediction of late success by electrophysiological criteria. *Circulation* 1995; 92: 1.389-1.392.
- Cauchemez B, Haissaguerre M, Fischer B, Thomas O, Clementy J, Coumel P. Electrophysiological effects of catheter ablation of inferior vena cava-tricuspid annulus isthmus in common atrial flutter. *Circulation* 1996; 93: 284-294.
- Poty H, Saoudi N, Nair M, Anselme F, Letac B. Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter: further insights into the various types of isthmus block. Application to ablation during sinus rhythm. *Circulation* 1996; 94: 3.204-3.213.
- García-Cosío F, López Gil M, Arribas F, Goicolea A, Pastor A, Núñez A. Ablación de *flutter* auricular. Resultados a largo plazo tras 8 años de experiencia. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51:
- Steinberg JS, Prasher S, Zelenkofske S, Ehler FA. Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter: procedural success and long-term outcome. *Am Heart J* 1995; 130: 85-92.
- Irani WN, Grayburn PA, Afridi I. Prevalence of thrombus, spontaneous echo contrast and atrial stunning in patients undergoing cardioversion of atrial flutter. *Circulation* 1996; 95: 962-966.
- 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.
- Lanzarotti CJ, Olshansky B. Thromboembolism in chronic atrial flutter: is the risk underestimated? *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1.506-1.511.
- Schamroth L. The disorders of cardiac rhythm. Oxford: Blackwell, 1971; 49.
- Cosío FG, Arribas F, López-Gil M, Palacios J. Atrial flutter mapping and ablation. I. Studying atrial flutter mechanisms by mapping and entrainment. *PACE* 1996; 19: 841-853.
- Puech P, Latour H, Grolleau R. Le flutter et ses limites. *Arch Mal Coeur* 1970; 63: 116-144.
- Kalman JM, Olgin JE, Saxon LA, Lee RJ, Scheinman MM, Lesh MD. Electrocardiographic and electrophysiologic characterization of atypical atrial flutter in man: use of activation and entrainment mapping and implications for catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 8: 121-144.
- Kirkorian G, Moncada E, Chevalier P, Canu G, Claudel J-P, Bellon C et al. Radiofrequency ablation of atrial flutter: efficacy of an anatomically guided approach. *Circulation* 1994; 90: 2.804-2.814.
- Tai C-T, Chen S-A, Chiang C-E, Lee S-H, Ueng K-C, Wen Z-C et al. Electrophysiologic characteristics and radiofrequency catheter ablation in patients with clockwise atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 8: 24-34.
- Kinder C, Kall J, Kopp D, Robenstein D, Burke M, Wilber D. Conduction properties of the inferior vena cava-tricuspid annular isthmus in patients with typical atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 727-737.
- Tai C-T, Chen S-A, Chiang C-E, Lee S-H, Ueng K-C, Wen Z-C et al. Characterization of low right atrial isthmus as the slow conduction zone and pharmacological target in typical atrial flutter. *Circulation* 1997; 96: 2.601-2.611.
- Racker DK, Ursell PC, Hoffman BF. Anatomy of the tricuspid annulus: circumferential myofibers as the structural basis for atrial flutter in a canine model. *Circulation* 1991; 84: 841-851.
- Philippon F, Plumb VJ, Epstein AE, Kay GN. The risk of atrial fibrillation following radiofrequency catheter ablation of atrial flutter. *Circulation* 1995; 92: 430-435.
- Buxton AE, Waxman HL, Marchlinski FE, Josephson ME. Atrial conduction: effects of extrastimuli with and without atrial dysrhythmias. *Am J Cardiol* 1984; 54: 755-761.
- Crijns HJGM, Van Gelder IC, Tieleman RG, Brügemann J, De Kam PJ, Gosselink ATM et al. Long-term outcome of electrical cardioversion in patients with chronic atrial flutter. *Heart* 1997; 77: 56-61.