Aleteo auricular no común relacionado con cicatriz de atriotomía quirúrgica: ablación con catéter mediante radiofrecuencia

José Luis Merino Lloréns, Rafael Peinado Peinado, José Oliver Ruiz, Javier Fuertes Beneitez, Marta Mateos García, José Antonio Gómez-Guindal y José Antonio Sobrino

Laboratorio de Electrofisiología. Unidad Médico-Quirúrgica de Cardiología.
Hospital General Universitario La Paz. Madrid.

ablación con catéter/ arritmias/ cardiopatías congénitas/ electrocardiografía/ flútter auricular

Un paciente con una cardiopatía congénita compleja, sometido a cirugía correctora con implantación de un parche interauricular a través de una atriotomía lateral derecha, comenzó nueve años más tarde dos morfologías de aleteo auricular no común, incesantes y refractarias al tratamiento farmacológico. En el estudio electrofisiológico se identificó un punto sobre la pared lateral de la aurícula derecha donde se objetivó una activación eléctrica local de 75 ms precediendo el inicio de la onda P, encarrilamiento con fusión oculta, un intervalo artefacto de estimulación-onda P de 50 ms y un ciclo de retorno postencarrilamento 5 ms mayor que la longitud de ciclo de la taquicardia. Sobre este punto se realizó un aplicación focal de radiofrecuencia que finalizó el aleteo en menos de un segundo, sin ser posible posteriormente la inducción de ninguna de las dos morfologías y sin observarse recurrencias tras 4 meses de seguimiento. Estos hallazgos sugirieron la presencia de un istmo estrecho de conducción lenta susceptible de interrupción mediante la aplicación focal de radiofrecuencia y probablemente delimitado anteriormente por la cicatriz de atriotomía quirúrgica y posteriormente por la cresta terminal.

NON COMMON ATRIAL FLUTTER AFTER SURGICAL ATRIOTOMY: RADIOFREQUENCY CATHETER ABLATION

A patient with a complex congenital abnormality required the implantation of an interatrial septum patch through a right lateral atriotomy. Nine years later he developed two different morphologies of an incessant uncommon atrial flutter refractory to antiarrhythmic drug treatment. The electrophysiological study localized a site on the right atrium lateral wall where local activation time was 75 ms earlier than the onset of the P wave, transient entrainment with concealed fusion was obtained, the first postpacing interval after transient entrainment was 5 ms longer than tachycardia cycle length and the stimulus to P wave interval was 50 ms. At this site, radiofrequency delivery terminated the atrial flutter in less than 1 second. No further induction or recurrences of any morphology of the atrial flutter were observed after a four month follow up. These findings suggest the existence of a narrow conduction isthmus amenable to interruption by focal delivery of radiofrequency. The isthmus was most probably located between the atriotomy and the crista terminalis, posterior to the former and anterior to the latter.

(*Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 248-251)

INTRODUCCIÓN

En los últimos años la ablación con catéter mediante radiofrecuencia ha constituido una opción terapéutica válida y de uso corriente en el aleteo auricular tipo común[1-4]. Recientemente, también se han publicado resultados alentadores en pacientes seleccionados con aleteo auricular no común[5-7]. Sin embargo, el papel de esta terapéutica en esta última entidad aún no se encuentra tan bien establecido. Presentamos nuestra experiencia en la ablación con catéter del aleteo auricular no común en un paciente sometido previamente a cirugía correctora de una cardiopatía congénita.

CASO CLÍNICO

Varón de 20 años, nacido con atresia pulmonar con septo íntegro y sometido a atrioseptotomía de Rashkin y fístula aortopulmonar de Waterston-Cooley a los 3

Correspondencia: Dr. J.L. Merino Lloréns.
Laboratorio de Electrofisiología Cardíaca (planta 1.ª diagonal).
Hospital General Universitario La Paz.
P.º de la Castellana, 261. 28046 Madrid.

Recibido el 21 de abril de 1997.
Aceptado para su publicación el 29 de mayo de 1997.

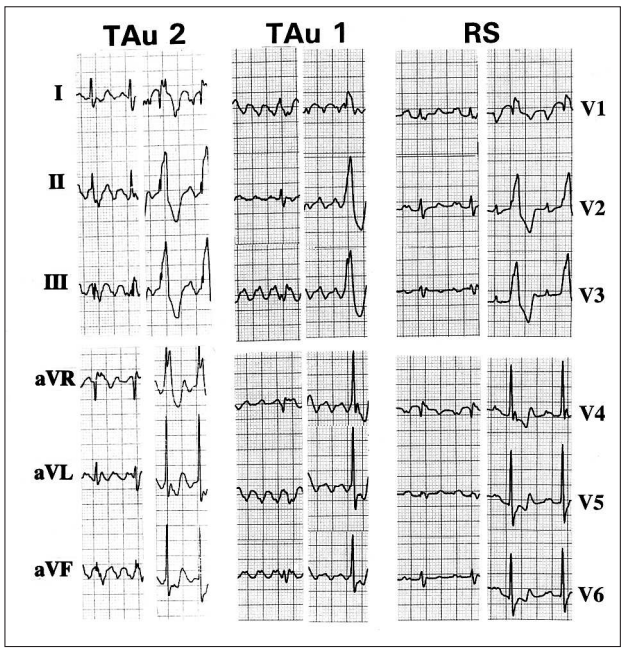

Fig. 1. Electrocardiograma convencional (25 mm/s, 10 mm/mV) de 12 derivaciones del paciente descrito durante aleteo auricular con morfología 2 (TAu 2) 12 h antes de la ablación, durante aleteo auricular con morfología 1 (TAu 1) inmediatamente preablación y durante ritmo sinusal (RS) inmediatamente postablación. En cada situación se representan en los registros situados a la izquierda las derivaciones de los miembros, representándose las precordiales en los de la derecha.

días de edad. Se le realizó posterior ampliación del tracto de salida del ventrículo derecho con parche de Gore-Tex sin circulación extracorpórea mediante técnica de Álvarez. A los 8 años de edad se completó la corrección quirúrgica, cerrando la comunicación interauricular con un parche de teflón a través de una atriotomía derecha paralela al surco auriculoventricular, desinsertando la fístula de Waterston-Cooley y ampliando la rama pulmonar derecha con un parche de Gore-Tex. Tras esta última intervención quirúrgica, el paciente evolucionó bien, con una buena calidad de vida, sin necesidad de medicación y con un buen grado funcional, realizando actividad deportiva ligera. Sin embargo, a los 17 años de edad comenzó a experimentar palpitaciones y mareo, especialmente ante situaciones de nerviosismo y al realizar ejercicio. El electrocardiograma (fig. 1) evidenció un aleteo auricular no común con una longitud de ciclo regular de 220 ms, con conducción auriculoventricular predominantemente 2:1 y positividad de la onda P en derivaciones II, III, aVF y de V2 a V6 (morfología 1). Se instauró tratamiento con digoxina, sola inicialmente y posteriormente en combinación con 400 mg diarios de amiodarona, sin que se lograra suprimir el aleteo, aunque su ciclo se prolongó hasta 280 ms y se deprimió ligeramente la conducción auriculoventricular. Dos años después de la aparición de la arritmia, y únicamente bajo tratamiento con digoxina, se observó un cambio de la morfología del aleteo auricular (fig. 1), con la aparición de negatividad no típica de la onda P en derivaciones II, III, aVF y de V1 a V6 (morfología 2) y una longitud de ciclo de 220 ms. Se sustituyó la digoxina por 600 mg diarios de propafenona, observándose conversión a ritmo sinusal pero reapareciendo a los dos meses el aleteo de morfología 2 con una longitud

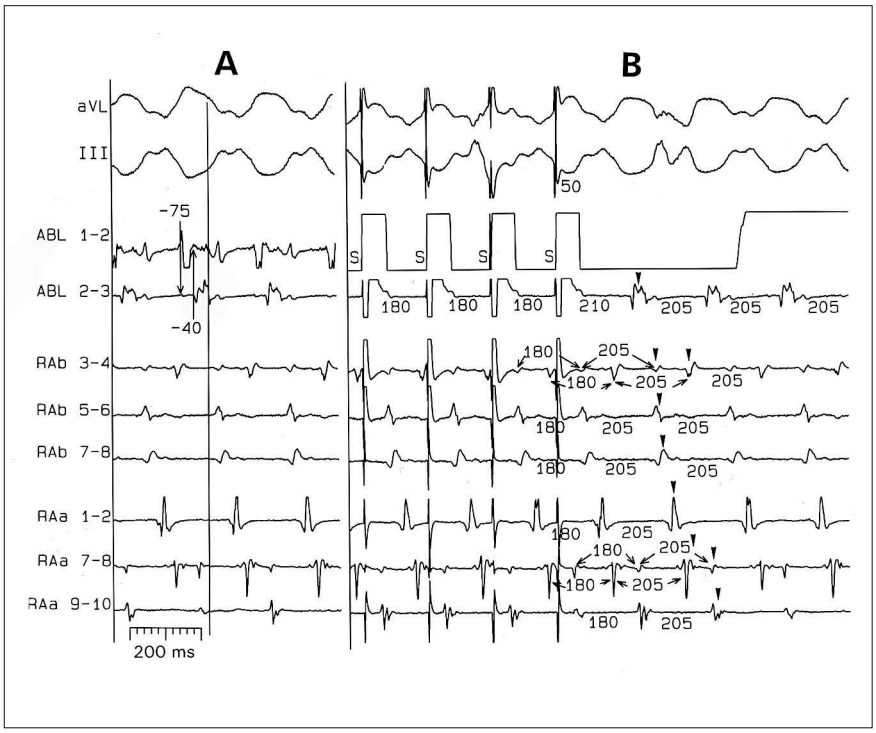

Fig. 2. Registros electrocardiográficos y electrofisiológicos intracavitarios bipolares (100 mm/s) obtenidos de los dipolos distal (ABL 1-2) y medio (ABL 2-3) del catéter de ablación en la posición de éxito y de los catéteres decapolares situados sobre las caras anterior (RAb) y lateral (RAa) de la aurícula derecha. A: se representan los registros obtenidos durante aleteo no estimulado; B: se representan los registros obtenidos al cesar la estimulación desde el dipolo ABL 1-2, que origina encarrilamiento transitorio con fusión oculta del aleteo (nótese que no cambia la morfología de la onda P a pesar de acortarse la longitud de ciclo). Obsérvese en A la precocidad (flechas verticales) de los electrogramas registrados en ABL 1-2 y 2-3 con respecto al inicio de la onda P; sin embargo, en otros registros se observan electrogramas que podrían ser igual o más precoces. En la estimulación en B se observa que estos últimos electrogramas son en realidad tardíos, al recuperar la longitud de ciclo de la taquicardia (cabeza de flecha) después que los de ABL 2-3. Obsérvese también el intervalo artefacto de estimulación (S)-onda P de 50 ms. Los intervalos entre electrogramas se expresan en ms.

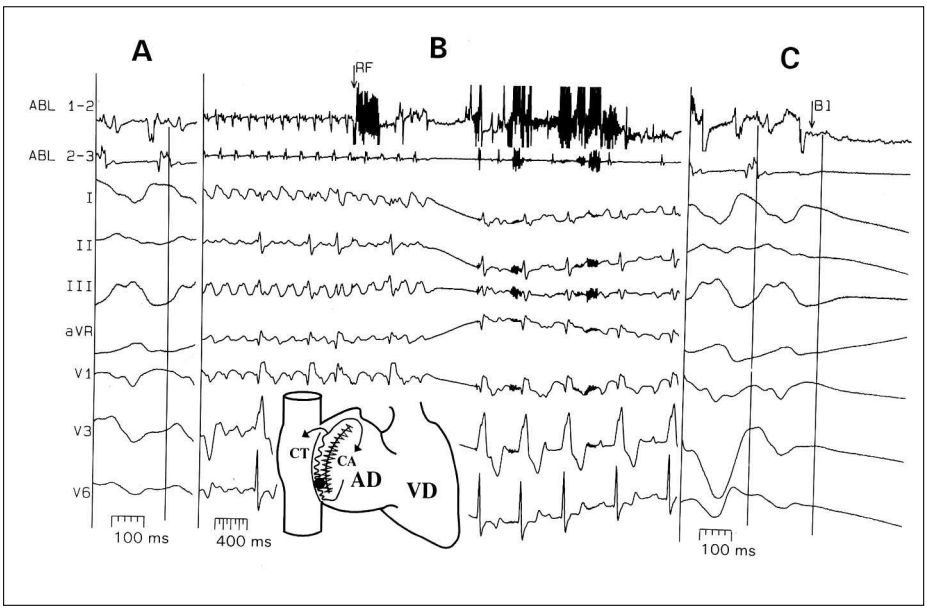

Fig. 3. Registros electrocardiográficos (I, II, III, aVR, V1, V3 y V6) y electrofisiológicos intracavitarios bipolares obtenidos de los dipolos distal (ABL 1-2) y medio (ABL 2-3) del catéter de ablación en la posición de éxito antes de la aplicación de radiofrecuencia a 100 mm/s (A), durante la aplicación de radiofrecuencia a 25 mm/s (B) y, con más detalle, al cesar el aleteo durante la aplicación de radiofrecuencia a 100 mm/s (C). Obsérvese cómo la taquicardia termina (flecha Bl) en menos de 1 s de iniciada la liberación de radiofrecuencia (flecha RF). En B se representa, así mismo, un esquema de las cavidades cardíacas derechas desde una vista oblicua anterior derecha, del circuito de reentrada propuesto y del punto de ablación eficaz (círculo negro); AD: aurícula derecha; CA: cicatriz de atriotomía; CT: cresta terminal; VD: ventrículo derecho.

de ciclo media de 230 ms. Nueve meses más tarde, ante el fracaso del tratamiento farmacológico y la posibilidad de desarrollo de taquimiocardiopatía y deterioro de la situación hemodinámica tipo Fontan del paciente, se decidió intento de ablación con catéter del aleteo auricular y, en su defecto, de la conducción auriculoventricular con implantación posterior de un marcapasos.

El estudio electrofisiológico se inició con el paciente en aleteo auricular de la morfología 1. Se introdujeron dos catéteres decapolares por vena femoral izquierda, que se situaron sobre la pared lateral y anterior de la aurícula derecha. Se demostró un mecanismo de reentrada intraauricular de la taquiarritmia con la obtención de encarrilamiento auricular con fusión y terminación e iniciación reproducible con estimulación eléctrica programada auricular. Posteriormente, se introdujo un catéter de ablación tetrapolar 7F con electrodo distal de 4 mm, demostrándose un área vertical de dobles potenciales sobre la pared lateral de la auricular derecha. En un punto caudal y ligeramente posterior a esta banda, donde se objetivó un electrograma no fraccionado con un tiempo de activación de 80 ms precediendo el inicio de la onda P y un ciclo de retorno postencarrilamento similar a la longitud de ciclo de la taquicardia, se realizó una primera aplicación de radiofrecuencia que no interrumpió la taquiarritmia. Posteriormente, se realizó otra aplicación ligeramente más craneal, en un punto (fig. 2) donde se observó un electrograma fraccionado en diversos componentes con activación eléctrica local de 75 ms precediendo el inicio de la onda P y encarrilamiento oculto con intervalo artefacto de estimulación-onda P de 50 ms y ciclo de retorno postencarrilamento de 210 ms (longitud de ciclo de la taquicardia 205 ms). La aplicación de radiofrecuencia en este punto interrumpió la taquicardia a los 0,9 s de iniciada la liberación de corriente, sin observarse antes extrasistolia ni oscilaciones de la longitud de ciclo de la misma (fig. 3). Tras un intervalo de 30 min de espera, no se logró inducir de forma sostenida o no sostenida ninguna morfología de aleteo auricular con un protocolo completo de estimulación programada auricular, tanto en situación basal como bajo infusión intravenosa de isoproterenol. El paciente recibió el alta hospitalaria al día siguiente y permanece asintomático y en ritmo sinusal estable después de 5 meses de seguimiento.

DISCUSIÓN

La aparición de arritmias auriculares tras la cirugía paliativa o correctora de cardiopatías congénitas es una complicación relativamente frecuente. Estas arritmias suelen responder mal al tratamiento farmacológico, por lo que la ablación con catéter puede constituir una alternativa atractiva para su tratamiento. De esta forma, en los últimos dos años, varios grupos de investigadores han publicado una buena experiencia inicial tratando estas arritmias con esta técnica[5-7]. Sin embargo, la localización del circuito de reentrada en estos pacientes puede ser compleja y debe dirigirse en primer lugar a la localización de zonas de bloqueo de conducción en relación con cicatrices o parches quirúrgicos, en general manifestadas cartográficamente como áreas de dobles electrogramas o de silencio eléctrico. Posteriormente, se debe demostrar la participación del miocardio circundante de estas áreas en el mantenimiento de la arritmia, habiéndose propuesto la obtención de ciclos de retorno postencarrilamiento similares a la longitud de ciclo de la taquicardia como un marca-

dor de colocación del catéter en el circuito arrítmico. Finalmente, una vez determinada la localización del circuito, se puede tratar de interrumpir este mediante la liberación de corriente de radiofrecuencia, intentando crear un línea de bloqueo de conducción entre la cicatriz y el obstáculo anatómico más próximo[6].

Como en nuestro paciente, en la mayoría de estas series el circuito de reentrada se localizaba en relación con una cicatriz de atriotomía lateral derecha, a pesar de encontrarse en muchos otras lesiones y parches quirúrgicos que podrían haber sido origen de otra localización del mismo. Actualmente, no se ha postulado ninguna teoría que explique este hallazgo, aunque se puede especular sobre el papel que podría desempeñar la cresta terminal como una barrera de conducción posterior[4] que, junto a la barrera de conducción anterior de la cicatriz de atriotomía, podría originar un istmo miocárdico de velocidad de conducción lenta. La demostración de esta hipótesis podría tener implicaciones clínicas para la consecución de la ablación, dado que justificaría la realización de aplicaciones de radiofrecuencia focales dirigidas a dicho istmo en lugar del método habitualmente referido en los trabajos mencionados de una serie de aplicaciones o aplicaciones en línea hacia otros obstáculos anatómicos más distantes[6,7]. En nuestro paciente la ablación se consiguió con una aplicación focal de radiofrecuencia, lo que sugiere la existencia de un istmo estrecho de conducción.

Tras la liberación focalizada de radiofrecuencia en nuestro paciente no se consiguió inducir ninguna de las dos morfologías documentadas del aleteo auricular, lo que indica la participación en ambas de un único circuito, en el que el frente de despolarización se conduciría unas veces en un sentido y otras en el contrario con una longitud de ciclo semejante. En consecuencia, creemos que la presencia de varias morfologías de aleteo auricular no común no debería considerarse en principio como una contraindicación para la realización de este procedimiento terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cosío FG, López-Gil M, Goicolea A, Arribas F, Barroso JL. Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter. Am J Cardiol 1993; 71: 705-709.
2. Phillipon F, Plumb V, Epstein AE, Kay N. The risk of atrial fibrilation following radiofrequency catheter ablation of atrial flutter. Circulation 1995; 90: 2.804-2.814.
3. Poty H, Saoudy 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.
4. Olgin JE, Kalman JM, Lesh MD. Conduction bariers in human atrial flutter: correlation of electrophysiology and anatomy. J Cardiovasc Electrophysiol 1996; 7: 1.112-1.126.
5. Triedman JK, Saul JP, Weindling SN, Walsh EP. Radiofrequency ablation of intra-atrial reentrant tachycardia after surgical palliation of congenital heart disease. Circulation 1995; 91: 707-714.
6. Kalman JM, Van Hare GF, Olgin JE, Saxon LA, Stark SI, Lesh MD. Ablation of “incisional” reentrant atrial tachycardia complicating surgery for congenital heart disease. Use of entraiment to define a critical isthmus of conduction. Circulation 1996; 93: 502-512.
7. Barker BM, Lindsay BD, Bromberg BI, Frazier DW, Cain ME, Smith JM. Catheter ablation of clinical intraatrial reentrant tachycardias resulting from previous atrial surgery: localizing and transecting the critical isthmus. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 411-417.