

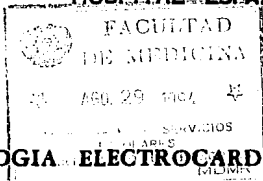


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO



MORFOLOGIA ELECTROCARDIOGRAFICA DE LA ONDA P-DESPUES DE UN EVENTO DE FLUTTER AURICULAR TIPICO COMPARADO CON FIBRILACION AURICULAR

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE :

ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGIA

PRESENTA :

GUILLERMO AUGUSTO LEAL FLORES

MEXICO, D. F.

1993

TESIS CON FALLA DE CREEN

11205 N-21 2 Ej



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO FACULTAD
DE MEDICINA, U.N.A.M.

**TEMA: "MORFOLOGIA ELECTROCARDIOGRAFICA DE LA ONDA P
DESPUES DE UN EVENTO DE FLUTTER AURICULAR TI-
PICO, COMPARADO CON FIBRILACION AURICULAR ".**

SEDE: HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO D.F.

PRESENTA: DR. GUILLERMO AUGUSTO LEAL FLORES

DIRECTOR DE TESIS: DR. JUAN RAMON FABREGAT R.
Jefe del servicio de elec-
trofisiología del hospital
Español de México.

JEFE DE CURSO: DR. ENRIQUE PARAS CHAVERO
Titular del curso de Cardiología
Jefe del curso de Cardiología.

JEFE DE ENSEÑANZA: DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA
Jefe del departamento de enseñanza
Titular del curso de Terapia Inten-
siva.

México D.F. 1994

A G R A D E C I M I E N T O

AL DR. ALFREDO GOMEZ LEPE
Por su interes, cosejos, en-
señanza y amistad ya que gra-
cias a él soy lo que soy.

AL DR. ENRIQUE PARAS CHAVERO
Y A TODO SU EQUIPO.
Por su paciencia y ejemplo
para nuestra formación.

AL DR. JUAN R. FABREGAT
Por su orientación en la rea-
lización de mi tesis.

A MIS COMPAÑEROS HERMILO RUIZ
Y GERARDO MEDINA.
Por compartir juntos el camino
de nuestra preparación.

A TODOS LOS MEDICOS, RESI-
DENTES Y ENFERMERAR DEL HOS-
PITAL ESPAÑOL.
Que de una u otra forma me
orientaron en los momentos
importantes.

AL DR. BENITO A.
Por sus consejos.

DEDICATORIA : _____

A MIS PADRES

Por sus consejos y apoyo incondicional en todo momento de mi vida.

A MIS HERMANOS

Por creer en mi, siempre.

A MI NOVIA

Por su fortaleza y confianza hacia mi.

MORFOLOGIA ELECTROCARDIOGRAFICA DE LA ONDA P EN
PACIENTES DESPUES DE UN EVENTO DE FLUTTER AURI-
CULAR TIPICO COMPARADO CON FIBRILACION AURICULAR.

I N D I C E D E M A T E R I A S

	PAGINA
1.- INTRODUCCION	1
a) Conducción normal de las aurículas	2
- Nodo sinusal	
-Haces internodales	
- Conducción interauricular	
b) Representación electrocardiográfica de la actividad auricular	4
c) Estudios electrofisiológicos	10
d) Conducción anormal de las aurículas	11
- Mecanismos de activación anormal	
e) Registro electrocardiográficos de la conducción anormal(interauricular)	15
2.- JUSTIFICACION DEL ESTUDIO	18
3.- OBJETIVO PRINCIPAL DEL ESTUDIO	19
4.- MATERIAL Y METODOS	20
5.- RESULTADOS	24

6.- DISCUSION	28
7.- CONCLUSIONES	34
8.- BIBLIOGRAFIA	35

1.- INTRODUCCION

Desde principio de siglo el nodo sinusal fué descrito por Keith y Flack¹, estos autores y otros estudiaron la conducción cardiaca en general, después de que se inició el uso del electrocardiografo.

Poco a poco se ha conocido más sobre la función del nodo sinusal como de la actividad auricular, lo que ha permitido un mejor conocimiento de la fisiología de la actividad eléctrica auricular y del resto del corazón.

En la década de los sesentas se iniciaron y desarrollaron en forma rápida medios eficaces para el diagnóstico de los trastornos de conducción cardiaca, permitiendo mejorar las opciones de tratamiento. Además en la década de los setentas se realizaron los primeros estudios electrofisiológicos del corazón.

En los trastornos de conducción actualmente, la estimulación cardiaca puede detectar por me

dio de los estudios electrofisiológicos los mecanismos de las arritmias, dando opciones a mejorar los esquemas terapéuticos para el control adecuado de cada uno de los pacientes que tengan dicho trastorno.

a) Conducción normal de las aurículas:

En 1906 y 1910 Keith y Flack¹⁴ publicaron y describieron el nodo que lleva su nombre, su posición anatómica está situada en el sinus terminalis, encontrándose entre la desembocadura de la vena cava superior y la aurícula derecha, en forma de huso, constituido por dos tipos de células:

-Células ovoides o células P

-Células transicionales o células T

El tamaño de estas células es menor al de las mifibrillas. Thorel²⁵ en 1909 publicó que existían vías específicas de conducción auricular y que tienen como función transmitir el impulso del nodo sinusal hacia el nodo auriculoventricular. Esta hipótesis quedó latente hasta 1973, cuando James⁴ nuevamente toca el tema de que a nivel de la aurícula derecha existían vías específicas de conducción describiendo tres haces:

1.- Haz internodal anterior o Haz de Bachmann²⁵

a) Rama que conecta el nodo sinusal con la aurícula izquierda.

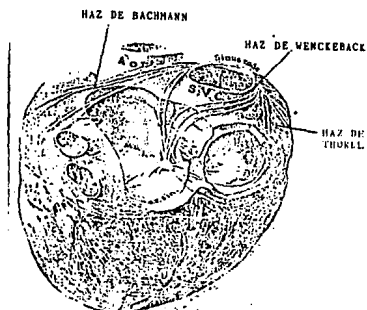
b) Porción que baja por el tabique interauricular en su parte anterior y conectandose en la región anterior del nodo auriculoventricular.

2.- Haz internodal medio o Haz de Wenckebach

Pasa por el tabique interauricular entre el foramen oval y la emergencia del seno carotideo hasta conectarse con el nodo auriculoventricular.

3.- Haz internodal posterior o Haz de Thorel

Emerge de la parte posterior del seno de Keith y flack corriendo por la crista terminalis hacia el margen posterior del nodo auriculoventricular. (Fig #1)



(1774) = 1
 DEMOSTRACION DE LA CONDUCCION INTERATRIAL
 DEL NODO SINUSAL HACIA EL NODO AURICULO-
 VENTRICULAR .

VISTA POSTERIOR

Todos estos haces que se encuentran en la aurícula derecha aceleran la propagación del impulso en la región internodal. Las características en su forma de las fibras conductoras rápidas en el corazón humano no han sido satisfactoriamente definidas, porque inicialmente la descripción del sistema de conducción especializado fué realizado en perros. Hay autores que sustentan se trata de disposición de las fibras al rededor del foramen oval.⁹⁻¹¹

Las aurículas se encuentran inervadas tanto por el sistema simpático como por el parasimpático con una concentración doble de acetilcolina en las aurículas con respecto a los ventrículos, la norepinefrina también tiene una concentración de 2 a 4 veces.

La irrigación del nodo sinusal está dada por la arteria coronaria derecha en un 55 a 60% o por la arteria circunfleja en un 40 a 45%, la misma arteria es la que se encarga de nutrir al haz interauricular.

b) Representación electrocardiográfica.

FALTA PAGINA

No.

5

La representación en el electrocardiograma de superficie la despolarización auricular es dada por la inscripción de la onda P, en donde hay manifestación de las aurículas según la porción de la onda P.

El impulso normalmente se inicia en el nodo sinusal que tiene actividad intrínseca de las células "marcapaso" (no representadas en el electrocardiograma de superficie) y la transmisión se propaga hacia el tejido auricular por los haces (James)⁹, que aceleran la propagación del impulso en la aurícula derecha y por el haz de Bachmann hacia la aurícula izquierda, terminando la desembocadura de la vena pulmonares (Fig. # 3).

Múltiples estudios en el mapeo de la activación auricular han mostrado una correlación con la inscripción de la onda P del electrocardiograma de superficie, por la despolarización de la aurícula derecha, septum interauricular y aurícula izquierda. (Fig. # 2).

La secuencia de despolarización auricu-

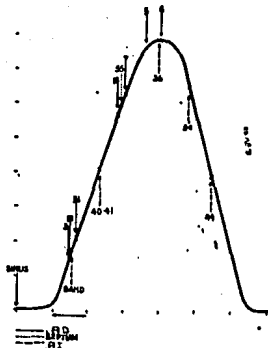


FIGURA # 2
CORRELACION DE LA DESPOLARIZACION DE LAS AURICULAS
CON LA INSCRIPCION DE LA ONDA P.

lar se inicia en la aurícula derecha que termina antes del vértice de la onda P, la activación del septum interauricular corresponde a la porción de la rama ascendente de P y la activación de la aurícula izquierda es sincrónica con la rama descendente de P (Cuadro # 1). En la figura # 3 se describe la secuencia de despolarización de ambas aurículas con una diferencia en tiempo de despolarización de 0 a 0.055 seg.

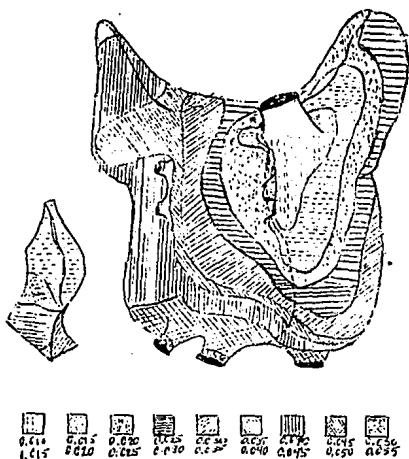
REGION EXPLORADA	RESULTADOS LEWIS	RESULTADOS PUECH
REGION INTER CAVA	.006-.0278	.0100-.0250
REGION BANDA IN- TERAURICULAR	.0031-.0222	.0100-.0220
BASE SEPTUM I.A.*	.0255-.0442	.0270-.0300
PUNTA DEL APENDICE DE LA A.D. **	.0141-.0487	.0200-.0400
PORCION MEDIA A.D.	.0097-.0352	.0200-.0250
PUNTA DEL APENDICE DE LA A.I.***	.0372-.0515	.0300-.0400
SENO CAROTIDEO	.0327-.0483	.0350-.0570

* INTERAURICULAR ** AURICULA DERECHA, *** AURICULA IZQ

Am. H. J. 47:174, 1954

CUADRO # 1

FIGURA 4
 ELEMENTOS DE ACTIVACIÓN DE LAS AURÍCULAS



Puech logró un alargamiento de la conducción interauricular por el pinzamiento del fascículo de Bachmann que se manifiesta por la presencia de la onda P bifásica en las derivaciones periféricas de control. (Fig. # 4).

La conexión del nodo sinusal hacia la aurícula izquierda o conexión interauricular es dada como ya se comentó por el Haz de Bachmann siendo la ruta más directa en la trasmisión del impulso, demostrada en perros y se cree tiene una función similar en humanos por la similitud en tiempo de activación

auricular y si no, el tiempo sería mayor.

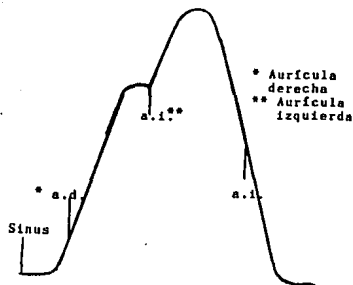


FIGURA # 4
CORRELACION DE LA DESPOLARIZACION
AURICULAR CON TRASTORNOS DE CON-
DUCCION.

c) Estudios electrofisiológicos:

Con el uso de microelectrodos, diversos estudios han encontrado que las células del nodo sinusal tienen automatismo (células marcapaso), con una fase 4 ascendente lo que permite llegar al umbral "gatillo" y desencadenar el estímulo, esto se debe a:

- Despolarización diastólica espontánea.
- Fase 0 relativamente lenta con respecto de las células no especializadas del miocardio auricular

- Duración del potencial de acción mayor que las células no especializadas.

Todos estos mecanismos son influenciados por las condiciones humorales y electrolíticas locales así como la acción del sistema nervioso autónomo.

Estudios experimentales en conejos, Sano¹¹ en 1965 mostró que la propagación del impulso de la aurícula se inicia en la zona de la crista terminalis y de aquí se transmite secuencialmente hacia las aurículas. (Fig. # 3).

d) Conducción anormal de las aurículas.

Los trastornos de conducción a nivel auricular pueden ser tanto a nivel del nodo sinusal como de cada una de las aurículas. Es conocido que el músculo cardíaco tiene impulsos u ondas de actividad que se propagan desde un sitio dado (nodo sinusal) hacia las aurículas sin correr más de una vez ningún sitio ya estimulado. (Fig. # 5). Cuando se presentan alteraciones en la conducción del impulso, se propaga indefinidamente del tejido activo al tejido inactivo

vo regresando un impulso dado repetidas veces, cíclicas o irregulares a cualquier sitio determinado (Fig. # 5).

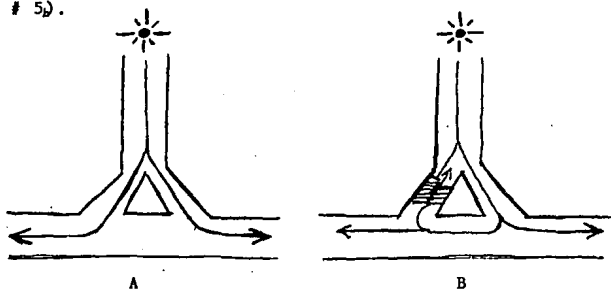


FIGURA # 5
SECUENCIA DE ACTIVACION Y TRASMISION DE UN IMPULSO

A: Normal

B: Bloqueo unidireccional

Dentro del origen de las arritmias se pueden dividir en dos categorías:

*Trastornos de la conducción del impulso.

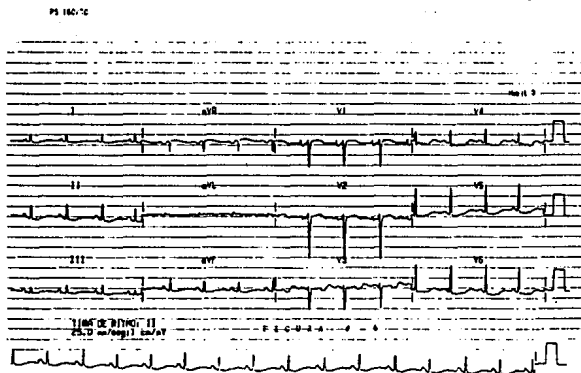
Este puede estar influenciado por las propiedades de la membrana ya sean activas o pasivas que pueden determinar la velocidad de conducción del impulso. El ejemplo más característico es la reentrada y se presenta cuando un grupo de fibras no son activadas unidireccionalmente durante la onda inicial de despolarización, permitiendo la conducción retrógrada del impulso por la -

zona que en ese momento se encuentra despolarizable, permitiendo un movimiento circular del impulso (Fig. # 5). Por lo que el bloqueo unidireccional y la conducción lenta son las dos propiedades del músculo cardíaco para favorecer la propagación de la arritmia por reentrada.

*Trastornos en la formación del impulso

Se refiere a una descarga inapropiada de la velocidad del marcapaso normal(nodo sinusal), o la descarga de un marcapaso ectópico que se puede encontrar en varias partes del músculo cardíaco, y tienen la capacidad de generar un impulso que puede ser propagado hacia las zonas adjuntas si son despolarizables. La formación del impulso puede ser por enlentecimiento en la velocidad del marcapaso influenciado por los mediadores químicos del simpático o parasimpático.

En los casos que se presenta la interrupción en la conducción del impulso, como el bloqueo unidireccional puede permitir la reentrada, por ejemplo el bloqueo del haz de Bachmann (Fig # 6)



El flutter auricular es un ejemplo en el que se propaga una onda de actividad en una sola dirección al rededor de un obstaculo que recorre debido que al terminar el circuito la zona de conducción lenta se encuentra excitable o refractaria. También podría ser el caso en el que se presentan múltiples focos de actividad espontanea, rápida y desordenada en diversos puntos del tejido cardiaco distribuidos al azar desencadenando descargas simultaneas y por tanto una desorganización en la conducción de los impulsos que da lugar a la fibrilación(Fig. # 7).

Podemos mencionar que los trastornos de conducción interauricular, por ejemplo el bloqueo del haz de Bachmann se manifiesta en el electrocardiograma de superficie en donde Bayes de Luna⁴ refiere los criterios (Cuadro # 2)

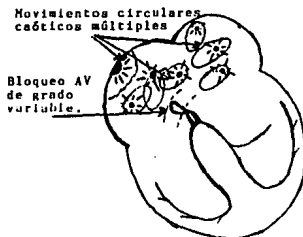


FIGURA # 7
Múltiples focos de actividad espontánea rápida y desordenada en diversos puntos del tejido auricular.

El bloqueo del haz de Bachmann causa una prolongación en la despolarización auricular izquierda que se manifiesta en el electrocardiograma simulando crecimiento de la aurícula izquierda.(Fig. # 8).

e) Registro electrocardiográfico de los trastornos de conducción interauricular.

Dentro de los trastornos de bloqueo interauricular nos enfocaremos primordialmente al bloqueo del haz de Bachmann.

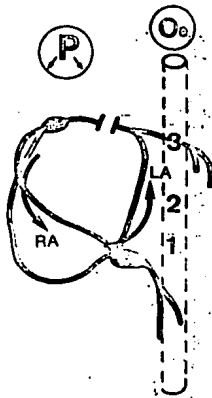


FIGURA # .
ESQUEMA EN EL QUE SE MUESTRA EL BLOQUEO DEL
HAZ DE BACHMANN.

Las alteraciones de ritmo por trastornos en la formación del impulso, como el flutter auricular típico que se genera por una reentrada (Josephson)^f, por bloqueo unidireccional, la morfología característica en el electrocardiograma de superficie son:

° Onda f rápidas, regulares con imagen de dientes de sierra.

° ONdas f negativas en derivaciones DII, DIII y aVF.

° Frecuencia de onda entre 270 y 340 por minuto. Indicando que la actividad auricular es antihoraria con una secuencia caudocefálica en septum y aurícula izquierda y cefalocaudal en la pared libre de la aurícula derecha. En el caso del flutter auricular atípico las características morfológicas son diferentes o contrarias al flutter auricular típico y una frecuencia mayor de 350 por minuto.

Los trastornos en la formación del impulso se pueden referir como una descarga aislada - generando una activación del tejido cardiaco como es el caso de la extrasistole que es una descarga en - gatillo sin previa estimulación.

2.- JUSTIFICACION DE ESTUDIO

HIPOTESIS:

Ya son múltiples los estudios en los que se ha demostrado vías conductoras interauriculares con circulación preferencial y que al presentarse bloqueos parciales o unidireccionales entre las aurículas, puede ser el factor desencadenante del flutter auricular típico que sería ocasionado por una macroreentrada.

3.- OBJETIVO PRINCIPAL DEL ESTUDIO.

La presencia de trastornos de conducción interauricular, como en el caso del bloqueo del haz de Bachmann retarda la propagación del impulso del nodo sinusal hacia la aurícula izquierda. El objetivo principal de nuestro estudio es ver la prevalencia del bloqueo del haz de Bachmann en los pacientes que se recuperan del flutter auricular típico, tomando en cuenta las características electrocardiográficas de la onda P, considerando los criterios de Bayés de Luna y corroborando el tamaño de la aurícula izquierda con estudio ecocardiográfico modo M y bidimensional y comparando los resultados con pacientes que tienen fibrilación auricular.

Paciente	Edad	Sexo	Tam. A.1.	Ta	Ant.	Rec.	Dz.	D.T.
1	83a.	F	51mm	Fa	HAS EPOC	No	FA	No
2	87a.	F	40mm	Fa	---	No	FAT	No
3	81a.	F	35mm	Fa	HAS EPOC	No	FAT	No
4	73a	M	42mm	Fa	Isq.	No	FAT	No
5	62a	M	44mm	Fa	HAS Isq	SI	FAT	No
6	64a	M	46mm	CTE Fa	HAS Is EPOC	SI	FAT	No
7	66a	M	36mm	CTE Fa	---	No	FAT	No
8	70a	M	31mm	Fa	EPOC	No	FAT	No
9	76a	F	31mm	CTE Fa	HAS Isq.	No	FAT	No
10	64a	F	38mm	Fa	HAS Isq	No	FAT	No
11	83a	M	35mm	Fa	HAS Isq	No	FAT	No
12	62a	M	46mm	Ca Fa	HAS Isq	No	FA	No
13	52a	M	40mm	Fa	---	No	FAT	No
14	34a	M	42mm	Fa	HAS	No	FAT	No
15	57a	F	39mm	Fa	Isq HAS	No	FAT	No
16	68a	M	44mm	MPD	---	No	FA	No
17	78a	M	50mm	Fa	Isq	No	FA	No
18	41a	M	43mm	Fa	---	SI	FAT	No
19	56a	F	42mm	Fa	Isq	No	FAT	No
20	55a	M	41mm	Fa	HAS	No	FA	No
21	70a	F	40mm	Fa	HAS	No	FAT	No
22	64a	M	37mm	CTE Fa	HAS EPOC	No	FAT	No
23	63a	F	67mm	Fa	Isq HAS	No	FA	No
24	31a	M	37mm	CTE Fa	---	No	FAT	No
25	78a	F	39mm	Fa	Isq	No	FAT	SI
26	62a	M	34mm	Fa	HAS	No	FAT	No
27	59a	F	34mm	Fa	HAS	No	FAT	No
28	42a	M	39mm	Fa	HAS	No	FAT	No
29	64a	F	42mm	Fa	HAS	No	FA	No
30	53a	M	40mm	Ca	HAS Is EPOC	No	FAT	SI
31	48a	M	30mm	Fa	HAS	No	FAT	No
32	43a	M	28mm	Fa	EPOC	No	FAT	No
33	67a	F	33mm	Fa	HAS	No	FAT	SI
34	43a	M	42mm	Fa	HAS EPOC	No	FAT	No
35	52a	F	41mm	Fa	EPOC	No	FAT	No
36	64a	M	40mm	Ca Fa	EPOC	No	FAT	No

Fa= FARMACOLOGICO, F= FEMENINO, M= MASCULINO, Ca= CARDIOVERSI0

Isq= ISQUEMIA, HAS= HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA,

EPOC= ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA.

CLADRO # 3

4.- MATERIAL Y METODOS

Durante los meses de Marzo de 1992 y Abril de 1993 se estudiaron 37 pacientes (Cuadro # 3) que ingresaron a la unidad coronaria con diagnosticos de flutter auricular típico y fibrilación auricular. De los cuales la mayoría fueron masculinos (65 %) La edad promedio de estos pacientes fué de 63 ± 11.4 años (Tabla # 1). La gran mayoría de los ingresos fué por flutter auricular típico (77.6%) que se muestra en el cuadro # 3.

SEXO

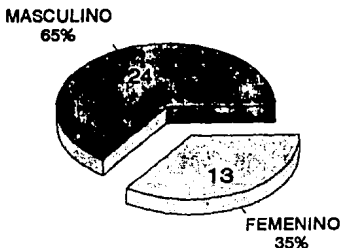
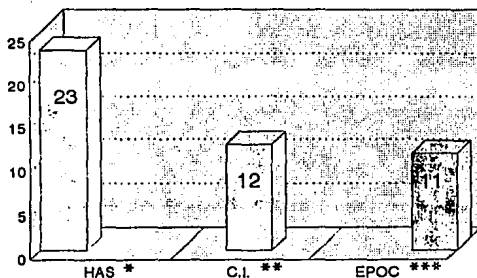


FIGURA # 9.

En la tabla # 2 se muestran los antecedentes más importantes, detectados en el interrogatorio directo de cada uno de los pacientes.

ANTECEDENTES IMPORTANTES EN RELACION A F.A.



* HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

** CARDIOPATIA ISQUEMICA

*** ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA.

TABLA # 2

Todos los pacientes durante su internamiento dentro de la unidad coronaria permanecieron en vigilancia continua con monitoreo cardiaco, se les realizó electrocardiograma de 12 derivaciones con el trastor-

no de ritmo y al recuperar su ritmo de base y cada 24 horas como control o más veces si era necesario. También se les realizó ecocardiograma transtorácico modo M y bidimensional durante su estancia en la unidad coronaria con motivo de medir la aurícula izquierda.

El promedio de estancia intrahospitalaria fué de 3 días (2 a 5 días) , cada uno fué tratado en forma particular con diferentes esquemas terapéuticos (Cuadro # 4)

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

CAPTURA TRANSESOFAGICA

CARDIOVERSION

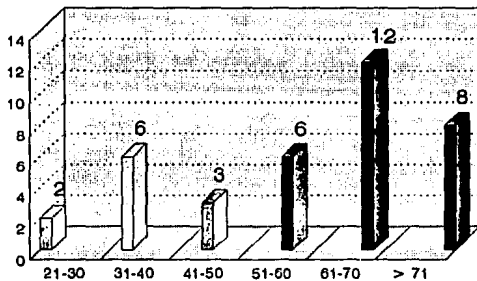
MARCAPASO DEFINITIVO

Cudro # 4

Esquema terapéutico utilizado
en el estudio

Los pacientes estudiados en el protocolo durante el trastorno de ritmo no presentaron repercusión hemodinámica importante.

EDAD



CUADRO # 3.

5.- RESULTADOS

Todos los pacientes ingresados al servicio de urgencias por el trastorno de ritmo, revirtieron a ritmo sinusal los que presentaron flutter auricular típico, los pacientes con fibrilación auricular rerspondieron con tratamiento farmacológico para control de la frecuencia ventricular sin revertir el - trastorno del ritmo y solamente uno requirió marcapaso definitivo (frecuencias bajas y repercusión hemodinámica por la terapia farmacológica).(Fig. # 10)

RESPUESTA AL TRATAMIENTO

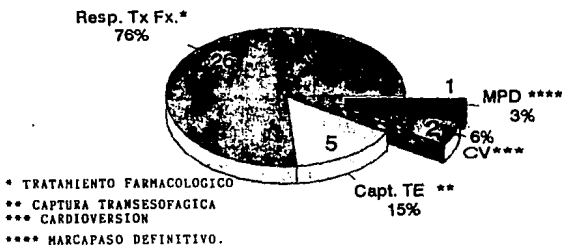


FIGURA # 10.

Solamente tres pacientes dentro de la unidad recurrieron en el flutter después de permanecer por más de 12 horas con ritmo sinusal, cambiándose el esquema terapéutico mejorando el ritmo. Siete de los pacientes ya habían presentado flutter anteriormente (incluyendo a los 3 referidos). Todos los pacientes con flutter auricular típico fueron egresados con ritmo sinusal, excepto los pacientes que presentaron fibrilación auricular.

El esquema farmacológico utilizado (Tabla # 5) en su gran mayoría respondieron a la monoterapia, requiriendo doble terapia farmacológica 16%.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

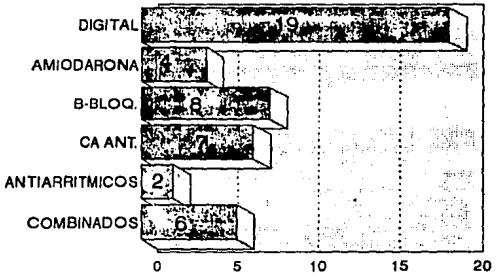


TABLA # 5.

La respuesta farmacológica en los pacientes con fibrilación auricular fué para mejorar la frecuencia ventricular media, pero no revirtieron al ritmo de base.

El estudio ecocardiográfico Modo M y bidimensional se realizó en todos los pacientes para medir la aurícula izquierda (Fig. # 11) en donde los pacientes que tenían fibrilación auricular la aurícula - fué mayor de 40mm. (49.6 ± 9.07)

TAMAÑO AURICULAR

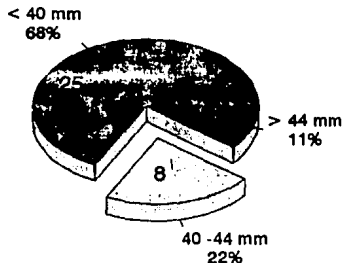


FIGURA # 11.

Los pacientes con flutter auricular típica aurícula izquierda presentó una media de 37.9 ± 4.65 .

Los electrocardiogramas realizados después de que el evento desapareció, ya con ritmo sinusal se demostró la imagen característica del bloqueo del haz de Bachmann en un 93% (Fig # 6)

6.- DISCUSION

Son pocos los estudios que tienen sobre el tema analizado, sin embargo la información obtenida (Josephson¹, Castillo², Puech^{3,4}, James⁵, etc.) han contribuido en forma muy importante a la valoración de los trastornos de conducción intraauricular; en especial el bloqueo del haz de Bachmann.

Es importante considerar que en nuestra población la mayoría son ancianos con una edad media de 63 años. Tomando en cuenta los cambios anatómicos y fisiológicos presentes en estas edades que pueden influir en los trastornos de conducción auricular. - los procesos degenerativos en los pacientes adultos - pueden también formar parte en la causa etiológica - del bloqueo del haz de Bachmann.

La mayoría del grupo fueron del sexo masculino, en los cuales a edades más tempranas pueden - presentar patologías que estén relacionadas con los - trastornos de conducción, como: aterosclerosis, cardiopatía isquémica, cardiopatía hipertensiva entre -

otros (Hurst, Smith and Enlanger)³².

Los 37 pacientes estudiados se agrupan - en dos grupos según su diagnóstico de ingreso; flutter auricular típico en 30 pacientes y fibrilación auricular en 7, de los pacientes con flutter auricular - típico 28 llenaron todos los criterios referidos por Bayés de Luna⁵ y Castillo² (Tabla # 2) al recuperar el ritmo de base.

Walter³⁰ refiere que la fibrilación auricular es rara en pacientes que tienen la aurícula izquierda menor de 40mm, mientras que es muy frecuente en pacientes con aurícula mayor de 44 mm, además los pacientes mayores de 40 años aumentan la probabilidad de fibrilación auricular persistente si se acompaña de patologías que dilaten la aurícula izquierda.

Los pacientes con flutter auricular la aurícula izquierda se encuentra de tamaño normal (Josephson) y el trastorno de ritmo se debe a una zona de conducción lenta o zona bloqueada (Fig. # 12).

A los pacientes ingresados se les realizó ecocardiograma en donde el 67% mostraron auricu-

la izquierda de tamaño normal (menor de 40 mm) y solamente 11% con aurícula mayor de 44 mm. Cabe mencionar que los pacientes ingresados por fibrilación auricular las dimensiones de la aurícula izquierda fuerón entre 41 a 67mm ($p < 0.06$) La respuesta al tratamiento fué mejor cuando la aurícula se encontró dentro de los límites normales, con monoterapia al ser egresados. Se les dió doble terapia a aquellos que recurrieron en su trastorno de ritmo o no mejoraron con monoterapia. En nuestro estudio la terapéutica fué primordialmente farmacológica continuando la captura transesofágica + tratamiento farmacológico. En su mayoría se les dió digitálicos. Robertson¹¹ refiere que los digitálicos dan buena respuesta a los trastorno de ritmo - supraventricular, controlando la frecuencia ventricular con menos efectos colaterales. Hurst refiere que los antiarrítmicos de clase IA, IC y clase III son buenos esquemas terapéuticos para el control de los trastornos de ritmo auricular aunque los efectos colaterales son importantes teniendo que vigilar periódicamente al paciente que los toma. Nademance¹² realizó un estudio concluyendo que en caso de que los digitálicos no mejoren el trastorno de ritmo se combinará con B-Bloqueadores o Calcio antagonistas. Braunwald¹

comenta que los B-Bloqueadores de corta duración son indicados en la terapia inicial del flutter auricular para romper el circuito.

En este grupo se sometieron a captura transesofágica solamente a 5 pacientes (Tabla # 1) los cuales no respondieron al tratamiento farmacológico inicial manteniendo frecuencias cardiacas mayor de 140 por minuto.

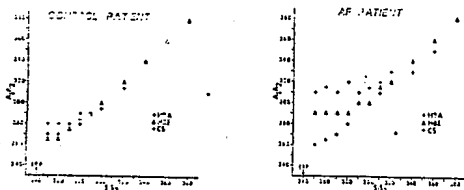


FIGURA # 12⁷

Respuesta de la conducción interauricular de un estímulo prematuro en pacientes control y con flutter auricular.

- Vena coronario
- Porción alta de la aurícula derecha
- △ Electrograma del His.
- S1S2 Intervalo de acoplamiento
- A1A2 Tiempo de conducción.

Levy y Olshansky⁷ reportan que los pacientes sometidos a captura transesofágica tienen buena respuesta a los antiarrítmicos de la clase IA y IC para prevenir la reentrada. Kaneda refiere que los pacientes con flutter auricular típico y compromiso

hemodinámico o persistencia de la frecuencia ventricular media alta, el tratamiento de elección es la captura transesofágica o cardioversión de bajo voltaje (50 Joules). Hurst¹⁴ refiere que es importante continuar con la terapia farmacológica.

De los pacientes ingresados 7 ya habían presentado el trastorno de ritmo en una o más ocasiones. Josephson¹ refiere que los pacientes con flutter auricular típico paroxístico frecuentemente presentan trastornos de conducción interauricular y más de 50% presentan recurrencia.

Nosotros encontramos una importante relación entre el bloqueo del haz de Bachmann y el flutter auricular típico (93 %) tomando en cuenta los criterios de Bayés de Luna del electrocardiograma de superficie. Puech en sus demostraciones provocó los cambios característicos de trastornos de conducción interauricular con el pinzamiento donde se sitúa el haz de Bachmann y Sodi Pallares¹⁶ ocasionó el mismo fenómeno con la administración de fármacos (cocaína)

Del grupo estudiado el 97% referían al-

gún antecedente de importancia que pueden generar cambios anatómicos y funcionales en el tejido auricular mediadores químicos, trastornos electrolíticos etc. que propician trastornos en la conducción interauricular. Carmeliet observó que el aumento de la concentración de catecolaminas se acompaña de elevación de potasio extracelular, disminuyendo la concentración de sodio y puede propiciar las arritmias de reingreso. Smith realizó estudios observando la presencia de zonas de conducción lenta donde se aplicó potasio.

En las zonas isquémicas existe un potencial de reposo bajo, amplitud baja de potencial de acción, conducción lenta y refractariedad que dura más que la repolarización completa lo que puede ocasionar un bloqueo unidireccional con facilidad. La concentración elevada de calcio y disminuida de potasio puede ocasionar actividad espontánea del músculo cardíaco.

7.- CONCLUSIONES

1.- El crecimiento de la aurícula Izquierda es importante para el desarrollo de la fibrilación auricular pero no para el Flutter.

2.- Hay una clara correlación entre el Bloqueo del Haz de Bachmann y la presencia de Flutter Auricular Típico.

3.- Se plantea entonces una nueva hipótesis en donde si se logra resolver el Bloqueo del Haz de Bachmann se disminuirá la recurrencia del Flutter Auricular.

8.- BIBLIOGRAFIA.

1.-Braunwald; Genesis of cardiac arrhythmias: electrophysiological considerations. Heart Disease Vol. 1 año 1992

2.- Castillo A., Vernant P. ; Troubles de la conduction intraventriculaire par bloc du faisceau de Bachman. Arch. Mal. Coeur 64: 1490, 1971

3.- Garcia Rivera, Sanjuan Máñez, Llavador Sanchiz : Electrofisiología Cardíaca Clínica. Sandoz S.A.E. Barcelona Esp. 1977.

4.- Bayés de Luna A. Bonnin O. Ferriz Fort de Ribot, Trilla E. Ronan M. Vernis J. : Trastornos de la conducción interauricular con conducción retrógrada de la aurícula izquierda, estudio electrocardiológico y clínico a propósito de 24 casos. Rev. Esp. de Card. 31: 173, 1978.

5.- Bayés de Luna A. Gausi Gene, Trilla Sanchez. Electrocardiología clínica (2 volúmenes) Edit. Científica Médica, Barcelona , 1977.

6.- Josephson M.E. Kastor J.A. Morganroth
Electrocardiography left atrial enlargement, electrophysiology, echocardiographic and hemodynamic correlation
Am. J. Cardiol. 39: 967, 1977

7.- Josephson M.E. Atrial Flutter and Fibrillation Chapter 10, Electrophysiology 1994.

8.- G. Cosio Fco. Goicolea Antonio, López Gil, Catheter ablation of atrial flutter circuits. Pace
Vol. 16, March 1993.

9.- Hein J.J. Wellens, Atrial flutter, progress, but no final. JACC , Vol. 17, Nº 5 Ap 1991

10.- Puech P. Esclavissat M. Sodi Pallares
Normal auricular activation in the dog's Heart. Am.
Heart J. 47: 174, 1954.

11.- Paul D. White M.D. Robert L. King M.D.
Anol James Jenks. The relation of Heart size to the time intervals of the heart beat, with particular reference to the elephant and the Whale. The New England J. of Medicine Vol. 248, Nº 2, Jan. 8, 1953.

12.- Lionel H. Opie. Drugs for the Heart
Chapter 8 Third edition 1991.

13.- Frits L. Meijler MD FACC. Atrioventricular conduction versus heart size from mouse to whale JACC, Vol. 5, N° 2 Feb. 1985

14.- Rosenblueth A. García Ramos. Estudio sobre el Flutter y la Fibrilación. Arch. Ins. Card. Ignacio Chavez, Tomo XVII, Feb. 1947.

15.- Rosenblueth A. Rubio. La influencia de la frecuencia de estimulación sobre los tiempos de propagación. Arch. Inst. Card. 25: 535, 1955.

16.- Sodi-Pallares Electrocardiografía y vectocardiografía deductiva. Tomo # 1, 1964.

17.- Simpson R.J. Jr. Foster J.R. Levy Atrial excitability and conduction in patients with interatrial conduction defects. Am. J. Cardio 50: 1331, 1982

18.- Selvester MD, Ronald H. Julian H. High Gain, High Frequency atrial Vectocardiograms in normal subjects and in patients with atrial enlargement Am J. Cardiol. Vol. 24 July 1969.

19.- Thomas N. James MD, Detroit Mich. The conduction pathways between the sinus node and A-V node and between the right and the left atrium in human heart. Am. Heart J. Vol. 66 N° 4, Oct. 1963.

20.- Walter and J.P. Pauchier. Intraatrial conduction disturbance. The cardiac arrhythmias 95-107 1977.

21.- Yamagishi S, Sano MD . Sread of excitation from the sinus node. Circ. - Res. 16: 423, 1965.

22.- Hurst , Kaneda . The Heart, eight edition. 1994.

23.- Thorel Vörlanfige Mittielung über eide besoudere. Münch. Med. Wschr. 56: 2159, 1909

24.- Keith A. Flack M. The form and nature of the muscular connection of the vertebrate heart. Anat. Fisiol. London 41: 172, 1906-7

25.- Bachmann G., the interatrial time interval Am. J. Physiol. 41: 309, 1916.