



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
DOCTOR IGNACIO CHAVEZ**

**TIEMPO DE RECUPERACIÓN DEL NODO SINUSAL ANORMAL POSTERIOR A
REALIZACIÓN DE BLOQUEO DE CONDUCCION BIDIRECCIONAL EN
FLUTTER AURICULAR DERECHO DEPENDIENTE DEL ISTMO CAVO-
TRICUSPÍDEO COMO PREDICTOR DE IMPLANTE DE MARCAPASOS
DEFINITIVO A LARGO PLAZO**

**TESIS DE TITULACIÓN
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

**PRESENTA:
DR. REYNIE LEONEL REINOSO GONELL
RESIDENTE DE CARDIOLOGIA**

**DIRECTOR DE ENSEÑANZA
DR JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO**

**TUTOR DE TESIS
DR SANTIAGO RAYMUNDO NAVA TOWNSEND
MEDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE ELECTROFISIOLOGÍA**

**CO-TUTOR
DR JOSE LUIS MORALES VELAZQUEZ
MEDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE ELECTROFISIOLOGÍA**

MEXICO, DISTRITO FEDERAL

JULIO DEL 2014





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
DOCTOR IGNACIO CHAVEZ**

**TIEMPO DE RECUPERACIÓN DEL NODO SINUSAL ANORMAL POSTERIOR A
REALIZACIÓN DE BLOQUEO DE CONDUCCION BIDIRECCIONAL EN FLUTTER
AURICULAR DERECHO DEPENDIENTE DEL ISTMO CAVO-TRICUSPÍDEO COMO
PREDICTOR DE IMPLANTE DE MARCAPASOS DEFINITIVO A LARGO PLAZO**

**TESIS DE TITULACIÓN
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

**PRESENTA:
DR. REYNIE LEONEL REINOSO GONELL
RESIDENTE DE CARDIOLOGIA**

**DIRECTOR DE ENSEÑANZA
DR JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO**

**TUTOR DE TESIS
DR SANTIAGO RAYMUNDO NAVA TOWNSEND
MEDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE ELECTROFISIOLOGÍA**

**CO-TUTOR
DR JOSE LUIS MORALES VELAZQUEZ
MEDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE ELECTROFISIOLOGÍA**

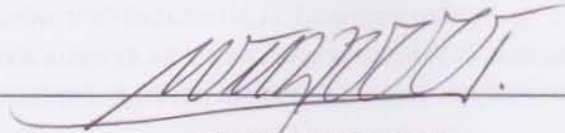
MEXICO, DISTRITO FEDERAL

JULIO DEL 2014





**DIRECTOR DE ENSEÑANZA
DR JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO**



**TUTOR DE TESIS
DR SANTIAGO RAYMUNDO NAVA TOWNSEND
MEDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE ELECTROFISIOLOGÍA**



**CO-TUTOR
DR JOSE LUIS MORALES VELAZQUEZ
MEDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE ELECTROFISIOLOGÍA**



**DR. REYNIE LEONEL REINOSO GONELL
RESIDENTE DE CARDIOLOGIA**

INDICE

I. DEDICATORIA.....	1
II. RESUMEN.....	2
III. MARCO TEORICO.....	3
INTRODUCCION.....	3
ANTECEDENTES.....	3
EPIDEMIOLOGIA.....	5
FISIOPATOLOGIA DEL FLUTTER AURICULAR.....	7
CLASIFICACION DEL FLUTTER AURICULAR.....	8
MANIFESTACION CLINICA.....	12
TRATAMIENTO DEL FLUTTER AURICULAR.....	12
FUNCION DEL NODO SINUSAL Y SU ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO.....	14
RELACION ENTRE FLUTTER AURICULAR Y DISFUNCION DEL NODO SINUSAL.....	16
ANTECEDENTES EN EL ESTUDIO DEL FLUTTER AURICULAR Y LA DISFUNCION DEL NODO SINUSAL.....	19
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	22
V. JUSTIFICACIÓN PARA REALIZAR ESTE ESTUDIO.....	23
VI. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	25
VII. OBJETIVOS.....	26
VIII. MATERIAL, MÉTODOS Y PROCEDIMIENTOS.....	28
TIPO DE ESTUDIO Y METODOLOGIA.....	28
CARACTERISTICAS DEL LUGAR DONDE SE LLEVO A CABO EL ESTUDIO.....	28
POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	28
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	29
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	29
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.....	30
PROCEDIMIENTO.....	30
VARIABLES DEL ESTUDIO.....	32
RECOPIACIÓN DE LA INFORMACIÓN.....	35
IX. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	36
X. RESULTADOS.....	37
XI. DISCUSIÓN.....	43
XII. CONCLUSIONES.....	45
XIII. LIMITACIONES.....	46
XIV. IMPLICACIONES ETICAS.....	47
XV. ANEXO.....	48
XVI. GLOSARIO.....	49
XVII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	50

I. DEDICATORIA

A Dios, por todas las bendiciones y oportunidades que me ha concedido en mi vida, por ser mi guía y sostén en este camino y por las maravillosas personas a quienes me ha dado el honor de llamar familia y amigos.

A mi familia: Mis padres Leoneyda y Reynaldo, por el apoyo, confianza, amor y enseñanza que me han dado a lo largo de mi existir, el enseñarme de la vida, el trabajo honesto y buscar el camino del bien. A mis hermanos: Lynneth y Stanley, por su apoyo, amor y carisma en mi vida. A mi abuela, Ursula, ejemplo de paz y tenacidad. A todos ellos, por estar a mi lado, aun a pesar de la distancia, el tiempo, y entenderme sobre todas las cosas.

A mis maestros: excelentes doctores a lo largo de estos años, en diferentes instituciones y países, quienes me han enseñado tanto la parte humana como científica de esta carrera tan única y compleja como lo es la medicina: Dr. Guadalajara Boo, Dr. Morales, Dr. Nava, Dra. Arias, Dr. Nellen, Dr. Anda, Dr. Persio Lopez, Dr. Jose Rafael Lopez Luciano, y todos aquellos que han sido parte de mi formación. Gracias a todos.

A quienes, mas que compatriotas, vecinos y amigos, han sido mis hermanos de otras familias en este trayecto a través de los años: Mavel, Carlos, Michelle, Carlos Rafael, Ana, Francis, Miurbis. Gracias por las vivencias, por las palabras de aliento y por recordarme que, construir algo bueno toma tiempo, sacrificio y esfuerzo, pero también que hay que tomar un momento para ver la belleza de la vida.

A mis amigos, quienes han estado conmigo a lo largo de tantas batallas, en las buenas y en las malas: Daniela, Giovanna, Ricardo, Alvin, Bernardo, Sergio, Yumary, Jazmin, Yazmin, Pita. Gracias por escucharme, alentarme y recordarme también que la vida esta compuesto de muchos pilares, que deben de cuidarse, incluyendo a uno mismo.

A los pacientes, por permitirnos ser parte en esta dinámica de aprendizaje, labor, búsqueda de la salud o del alivio.

Al personal del Instituto Nacional de Cardiología, por nuestra labor a favor de los pacientes

A todos ustedes quienes han estado involucrados en este proyecto ya tornado realidad: sin ustedes, yo no podría haber llegado a esta meta. Gracias.

II. RESUMEN

TIEMPO DE RECUPERACIÓN DEL NODO SINUSAL ANORMAL POSTERIOR A REALIZACIÓN DE BLOQUEO DE CONDUCCION BIDIRECCIONAL EN FLUTTER AURICULAR DERECHO DEPENDIENTE DEL ISTMO CAVO-TRICUSPÍDEO COMO PREDICTOR DE IMPLANTE DE MARCAPASOS DEFINITIVO A LARGO PLAZO

Introducción y Justificación: El flutter auricular provoca remodelamiento estructural y eléctrico asociado a disfunción del nodo sinusal. Documentar un tiempo de recuperación del nodo sinusal (TRNSC) prolongado al realizarse ablación por radiofrecuencia podría ser utilizado como factor pronóstico en pacientes que llegaran a requerir posteriormente de implante de marcapasos definitivo.

Objetivo principal: Determinar si un tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido prolongado al realizarse ablación en pacientes con flutter auricular constituye un factor predictivo para el requerimiento posterior de un marcapasos definitivo.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo, prospectivo, retrolectivo, longitudinal, de tipo cohorte; población de 32 pacientes con flutter auricular en quienes se realizó ablación por radiofrecuencia entre enero del 2008 - marzo del 2009 con seguimiento durante 5 años.

Resultados: Se reportó disfunción del nodo sinusal en 7 pacientes (21.88%) de la población; 6 pacientes (18.75%) requirieron implante de marcapasos definitivo. El TRNSC fue en el grupo que requirió marcapasos de 490.5 ± 72.58 msecs versus 383.54 ± 67.95 en el grupo sin requerimiento de marcapasos ($P=0.188$).

Conclusiones: El tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido (TRNSC) es un parámetro sensible y específico para valorar la función del nodo sinusal cuya alteración sugiere mayor probabilidad de posteriormente requerirse implante de marcapasos definitivo.

Palabras claves: Flutter auricular, Ablación, Disfunción del nodo sinusal, Marcapasos.

III. MARCO TEORICO

INTRODUCCION

El flutter atrial es la segunda taquicardia supraventricular en frecuencia a nivel mundial, consistente en una taquicardia atrial de macroreentrada cuyo circuito se encuentra localizado en la aurícula, principalmente en la derecha. En el electrocardiograma se caracteriza por la ausencia de ondas P y reemplazo de estas por ondas F u “ondas en sierra”, las cuales carecen de línea isoeletrica entre si y presentan un ritmo organizado y regular con frecuencia de contracción auricular de aproximadamente 240-350 latidos por minutos , lo que altera la dinámica contráctil auricular, disminuyendo el aporte auricular al gasto cardiaco y provocando ectasia sanguínea y riesgo de eventos tromboembólicos¹.

Esta arritmia es desencadenada por la presencia de un circuito de reentrada cuyo potencial de acción difiere del resto del sistema de conducción, lo que conlleva la presencia de una zona con potencial desencadenante a ritmo diferente del sinusal que puede desencadenar y perpetuar un nuevo frente de despolarización. El flutter auricular es considerada la arritmia prototipo o ejemplar de las taquicardias supraventriculares por mecanismo de reentrada².

ANTECEDENTES EN EL ESTUDIO DEL FLUTTER AURICULAR

El primer trazado electrocardiográfico de un flutter auricular fue obtenido por Einthoven en el 1906, y sus primeras descripciones fueron reportadas en el 1911, mientras que los primeros mapeos electrofisiológicos fueron realizados por Lewis³, donde reporto en perros la presencia de una

secuencia de activación en sentido circular entre ambas venas cavas, las cuales podían perpetuarse al provocarse barreras de bloqueo en forma temporal o permanente. A partir de este estudio, los doctores Arturo Rosenblueth y Norbert Wiener⁴ formularon, durante sus estudios de la excitabilidad en miocardio, el modelo matemático y las características electrofisiológicas presentes para que el flutter auricular se desencadenara y se perpetuara, con énfasis en que dicho estímulo debía presentar una velocidad lenta y obstáculo amplio para evitar encontrar el debería ser lo suficientemente corto para perpetuar el movimiento circular y poder mantenerse esta onda de activación circular en forma indefinida. Posteriormente, los doctores Rosenblueth y Juan García Ramos⁵ demostraron esto en un perro al provocar un obstáculo al machacar un área proximal a la vena cava inferior y administrar trenes de estímulos auriculares que desencadenaron un flutter auricular.

Experimentos posteriores⁶ diferenciaron el mecanismo del obstáculo anatómico del flutter de aquel presente en la taquicardia auricular focal, secundaria a efectos de fármacos⁷ como la aconitina⁸. Surgen también los estudios que valoran el efecto antiarrítmico con fines terapéuticos de medicamentos como el clemizol⁹, la quinidina¹⁰, el propanolol¹¹ y glucósidos cardiacos¹², aportaciones realizadas en el Instituto Nacional de Cardiología y otros centros internacionales que contribuyeron en la investigación científica al aclaramiento de este mecanismo arritmogénico y diferenciarlo de otras arritmias como la taquicardia auricular de alta frecuencia con bloqueo atrioventricular, tema muy controvertido en la época en relación a su expresión clínica, electrocardiográfica y mecanismo arritmogénico.

El desarrollo de la evidencia clínica y experimental de esta época definió las diferencias y características del flutter auricular frente a otras arritmias, resaltando estudios como la demostración mediante el vectocardiograma del circuito circular de reentrada y su dirección caudocefálica en el ser humano, reportado por los doctores Enrique Cabrera y Demetrio Sodi Pallares en el Instituto Nacional de Cardiología¹³; la demostración del movimiento circular en la secuencia de activación

del flutter auricular mediante el uso de derivaciones esofágicas y endocavitarias¹⁴ y la participación de los haces internodales como mecanismo de mantenimiento del circuito de reentrada del flutter auricular, demostrado por los Dres. Pastelín y Mendez¹⁵.

El advenimiento de los estudios electrofisiológicos y la ablación de flutter atrial inicio en la década del 1990 con los estudios realizados por Saoudi¹⁶, Feld¹⁷ y Cosio¹⁸, en los que se demostró el uso de la ablación del istmo cavo-tricuspídeo como técnica segura y eficaz para el manejo del flutter típico.

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de esta arritmia en la población general se encuentra escasamente estudiada en comparación a la fibrilación atrial, muchos de los estudios que abordan la fibrilación auricular también valoran en forma conjunta el flutter auricular, por lo que se ha documentado variabilidad en su prevalencia, reportándose cifras entre el 0.2-0.8% de la población general. Se ha determinado en registros en los Estados Unidos de Norteamérica que constituyen aproximadamente el 4.5% de los casos de alteraciones del ritmo cardiaco identificados en el registro “Commission on Profession and Hospital Activity (CPHA)” realizado en el 1990¹⁹, mientras que en un subanálisis del estudio Marshfield Epidemiological Study Area (MESA) se documento una incidencia de 88/100,000 personas al año²⁰.

La presencia de disfunción del nodo sinusal esta escasamente documentada en la población general, encontrándose en la literatura medica que constituye aproximadamente el 20-50% de los diagnósticos en pacientes con implante de marcapasos definitivo. En el Instituto Nacional de Cardiología, los reportes internos del departamento de electrofisiología y el registro de dirección medica reportan que en los años 2005-2012, se implantaron un total de 2,561 marcapasos, diagnostico prevalente en el 5.7%% de la población de asistida en este Instituto durante dicho

periodo. De estos dispositivos, el 37% fue debido a disfunción del nodo sinusal, lo que constituye una prevalencia en el 2.18% de la población de pacientes del Instituto.

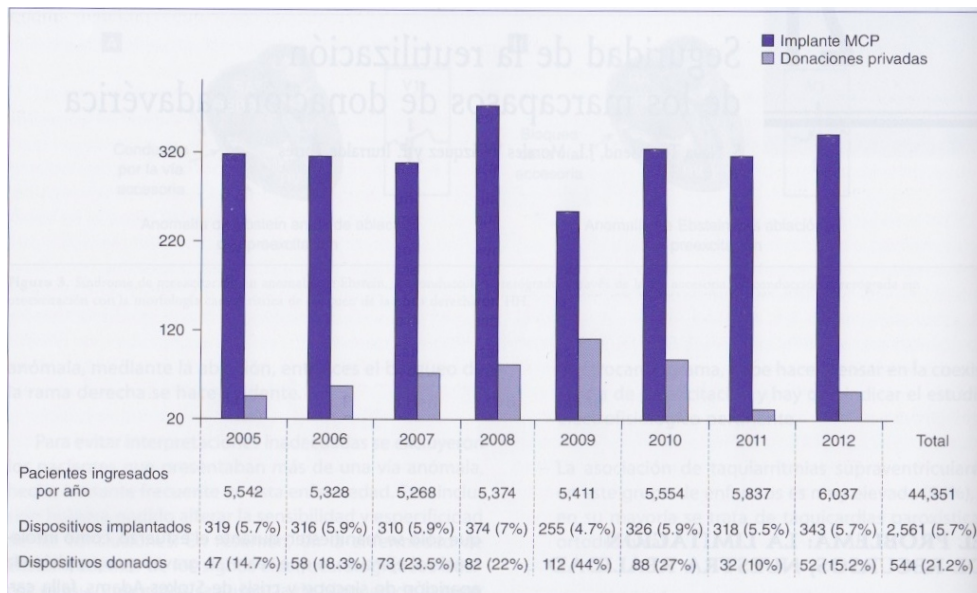


Figura 1: Registro de implantes de marcapasos en el INC entre los años 2005-2012. Fuente:

Estadísticas interna del departamento de electrofisiología del INC

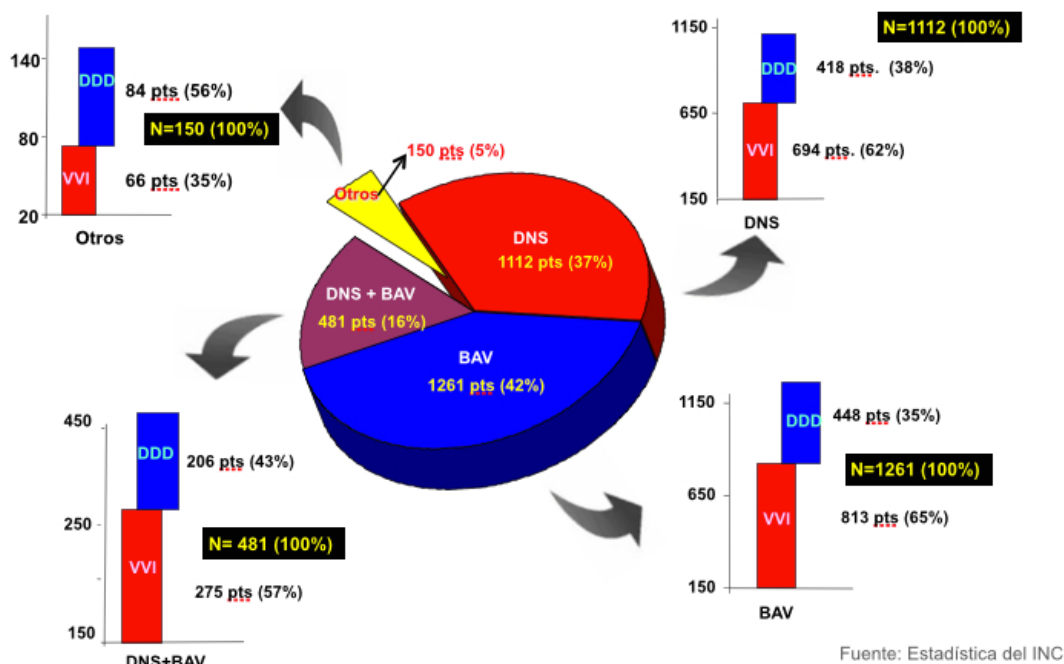


Figura 2: Diagnósticos presentes en los pacientes con implante de marcapasos en el INC en los años 2005-2012. Fuente: Estadísticas internas del departamento de electrofisiología del INC

FISIOPATOLOGIA DEL FLUTTER AURICULAR

La patogénesis del flutter atrial es multifactorial. Su incidencia se encuentra incrementada tanto con el aumento de la edad, como principalmente, una cardiopatía estructural de base, particularmente relevante la miocardiopatía dilatada, la cardiopatía isquémica y algunas cardiopatías congénitas. En los pacientes con insuficiencia cardiaca y miocardiopatía dilatada, se ha documentada prevalencia de flutter auricular del 4-50% según la clase funcional, mientras que en estudios epidemiológicos como los estudios cardiovasculares de Frammingham se relaciono la hipertensión y la diabetes mellitus como factores de riesgos adicionales a los mencionados en el desarrollo de flutter auricular. Alteraciones metabólicas como la tirotoxicosis y el feocromocitoma así como desequilibrio hidroelectrolíticos pueden ser causa o factores perpetuantes del aleteo auricular. Un subgrupo de los pacientes que debutan con flutter atrial la presentan en forma aislada en un corazón estructuralmente sano y sin otra comorbilidad asociada²¹.

Independiente del factor de riesgo o enfermedad estructural que la predisponga, el flutter auricular conlleva la presencia de un circuito de reentrada que puede ser anatómico o funcional, constituido por una serie de elementos que permitan el desarrollo de este mecanismo arritmogénico los cuales son:

1. Presencia de un tejido miocárdico con diferentes características electrofisiológicas y propiedades de conducción y refractariedad, considerado el sustrato anatómico.
2. Zona de bloqueo o tejido inexcitable alrededor del cual pueda circular el frente de onda.
3. Bloqueo de conducción unidireccional.
4. Trayecto de conducción lenta que permita que se cree un retraso suficiente en la conducción del frente de onda circulante para permitir la recuperación del tejido refractario próxima a la localización del bloqueo unidireccional.

5. Masa crítica de tejido que pueda sostener los frentes de onda de reentrada circulantes.
6. Estimulo desencadenante que la inicie.

La presencia de estos elementos y su sumatoria constituye el motivo por el cual esta arritmia puede propagarse en una dirección, con una frecuencia de activación rítmica y constante, así como de auto-perpetuarse e inhibir el ritmo sinusal. La presencia de miocardio excitable entre la onda de reentrada y la onda precedente, denominado intervalo o gap, es un elemento clave para el mantenimiento del circuito de reentrada, además de gran utilidad en los estudios electrofisiológico, ya que asimismo, explica fenómenos electrofisiológicos propios de este tipo de arritmias supraventriculares y que consisten en la presencia de reciclaje, encarrilamiento y latidos de fusión. Todos estos hallazgos son datos muy específicos de las arritmias de reentrada, pero, ante su difícil identificación, el no encontrarlos en el estudio de una taquiarritmia no descarta el mecanismo de la reentrada²².

CLASIFICACION DEL FLUTTER AURICULAR

La clasificación del flutter auricular se fundamentan en dos características de la arritmia: Su tiempo de evolución y la localización de su zona de conducción lenta. En cuanto a la primera característica, este se denomina como paroxística cuando se presenta como episodios cuya duración fluctúa entre escasos segundos a varias horas, encontrándose el paciente fuera de estos episodios en ritmo sinusal. En forma menos frecuente, los pacientes cursan en forma permanente con ritmo de flutter; esta es su forma crónica. La localización anatómica de su zona de conducción lenta y las estructuras involucradas son los parámetros a partir de los cuales se basa la clasificación actualmente vigente del flutter auricular por consenso internacional.

En la mayoría de los casos, la zona de conducción lenta se encuentra localizado en el denominado istmo cavo-tricuspídeo (ICT), zona de miocardio que se encuentra delimitado por ambos orificios de la vena cava, el anillo de la válvula tricuspídea como obstáculo anterior, la crista terminallis y la válvula de eustáquio como obstáculo posterior; constituye la zona de paso obligado de la activación desde la aurícula derecha a la región septal. A estos casos se les denomina flutter atrial derecho dependiente del istmo cavotricuspidео, flutter típico o flutter tipo I de acuerdo a la literatura medica, y corresponden al mayor porcentaje de pacientes con flutter atrial, reportándose en aproximadamente el 75-80% de los casos.

A su vez, el flutter auricular derecho dependiente del ICT se subdivide de acuerdo al patrón de activación y dirección del impulso si fuera observado en forma angiográfica desde la posición oblicua izquierda anterior: el mas común, denominado giro antihorario (90% de estos casos) consiste en una secuencia que lleva una dirección ascendente a nivel de la porción septal de la aurícula derecha y luego desciende en la pared anterior.

El 10% restante sigue un patrón inverso, es decir, el frente de activación desciende por el septum y asciende en la pared anterior, siendo denominado giro horario. En el electrocardiograma, estos se representan mediante la polaridad de las ondas F en las derivaciones DII, DIII y aVF: negativa para el giro antihorario y positiva para el giro horario. (Figuras 3 y 4).

Se ha observado en algunos casos de flutter auricular dependiente del ICT la presencia de fenómenos y características agregadas con interesantes connotaciones, razón por las cuales se han denominado como variantes de dicho grupo. En el caso del flutter auricular por reentrada de doble onda, se ha demostrado que al aplicarse un extraestímulo prematuro en el ICT en pacientes con flutter típico se produce un segundo frente de onda de misma morfología que la del flutter basal, la cual produce bloqueo unidireccional antidrómico del extraestímulo y aceleración de la taquicardia basal. Este es un fenómeno transitorio que se ha relacionado con desencadenar otras arritmias,

particularmente fibrilación auricular y se sospecha es un componente que explique la relación entre ambas arritmias supraventriculares²³.

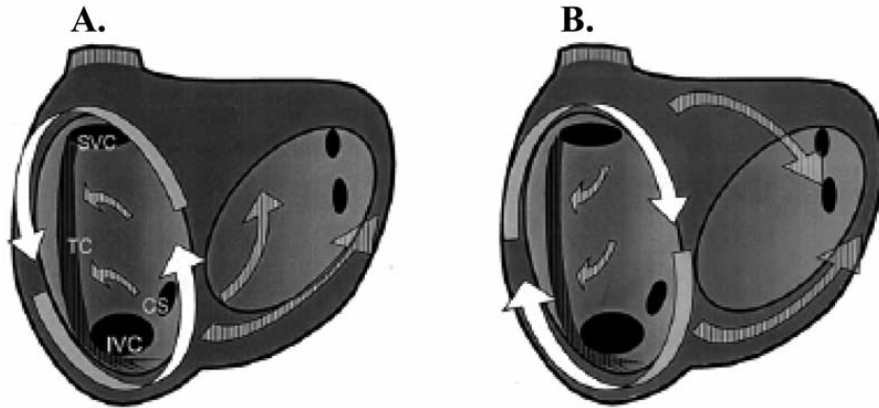


Figura 3: Esquema del patrón de activación del flutter auricular dependiente del istmo cavo-tricuspidé vistos desde un eje oblicuo anterior izquierdo: típico o giro antihorario (A) y típico reverso o giro horario (B)

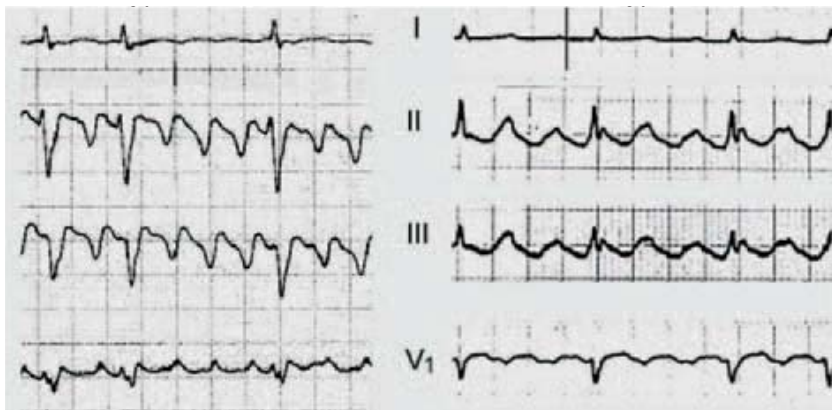


Figura 4: ejemplo en trazo de electrocardiograma de las características de un flutter auricular típico (izquierda) y típico reverso (derecha).

El flutter auricular por reentrada de asa baja es un flutter dependiente del ICT que adicionalmente abarca a la vena cava inferior, por lo que al observarse en mapeo tridimensional se observa que la

rotación abarca tanto el istmo como la vena cava, por lo que forma una figura de 8 o doble asa, con patrón que puede ser horario o anti-horario y similar características electrocardiográficas²⁴.

El flutter auricular por reentrada intraistmica es un subtipo en el que el circuito de reentrada esta confinado a la parte media del istmo y el ostium del seno coronario, sin involucrar la parte lateral. Esto conlleva a que la ablación lateral no es efectiva en este subgrupo, el cual identificado, puede ser tratado en forma exitosa con ablación medial del istmo. En el resto de los casos, se ha establecido un patrón atípico de los flutter auriculares: el componente de reentrada de estos casos no se encuentra confinado al istmo cavotricuspideo, por lo que es denominado flutter atípico , tipo II o no-dependiente del istmo cavotricuspideo²⁵. Este abarca un grupo heterogéneo de localizaciones, mayormente en aurícula derecha pero también en aurícula izquierda, relacionadas principalmente con heridas quirúrgicas por atriestomía. En algunos casos, presentan un circuito de reentrada funcional o incluso de manera solapada características de un mecanismo focal²⁶, debido a lo cual, presentan mayormente frecuencias cardíacas mas elevadas que las dependiente del ICT y sus patrones electrocardiográficos son muy variables.

Existe una variedad de flutter auricular derecho no dependiente del ICT denominado reentrada de asa alta, en el cual se involucra la parte superior de la aurícula derecha y la crista terminallis, donde se encuentra la zona de conducción lenta actuando a manera principalmente de reentrada funcional al no existir barreras adicionales y que se puede tratar de forma exitosa con ablación en dicha zona.

En el caso de los flutter auriculares izquierdos, se ha demostrado circuitos de reentrada que involucran al anillo mitral o a las venas pulmonares. Son los casos menos frecuentes y generalmente se encuentran en pacientes con anomalías estructurales o post-incisionales, aunque hay casos reportados de pacientes sin alteraciones estructurales previas²⁷.

MANIFESTACION CLINICA

La mayoría de los pacientes que presentan síntomas son aquellos que manifiestan la forma paroxística de la arritmia o cuando presenta respuesta ventricular elevada, así como aquellos que presentan esta arritmia en conjunto con otras . El síntoma mas frecuente referido es el de las palpitaciones, seguido de disnea, dolor torácico, lipotimia y debilidad generalizada. Pacientes con cardiopatía estructural o falla ventricular sistólica pueden presentar sincope o insuficiencia cardiaca.²⁸

Adicionalmente, los pacientes con flutter auricular presentan mayor riesgo de fenómenos tromboembólicos en comparación con la población general, debido a que la contracción auricular sufre alteraciones dinámicas que predisponen a la ectasia sanguínea. Se ha reportado que los pacientes con flutter auricular presentan riesgo de evento vascular cerebral (EVC) de 1.41 en comparación con la población general. En varios estudios basados en seguimiento por ecocardiografía, se demostró la presencia de trombos intraauriculares entre el 1.6%²⁹ y el 11%³⁰, encontrándose mayor riesgo en pacientes con presencia de valvulopatía mitral o asociación con fibrilación auricular³¹. Se ha reportado un riesgo anual de EVC en pacientes con flutter auricular crónico de 1.6-2.2%, aproximadamente la tercera parte de lo observado en pacientes con fibrilación auricular. Estas cifras pueden encontrarse subestimadas, en parte debido a que parte de estos estudios también se abarco pacientes con pura fibrilación auricular o alternancia en ambos ritmos³².

TRATAMIENTO DEL FLUTTER AURICULAR

Los episodios agudos de flutter atrial se pueden manejar mediante cardioversión eléctrica o farmacológica. En el caso del flutter atrial crónico la terapia se fundamenta en mantener el ritmo sinusal o el control de la frecuencia cardiaca. La tasa de recidivas con los fármacos, particularmente

en pacientes con cardiopatía estructural, es alta: la literatura medica reporta que la eficacia a largo plazo con el uso de flecainida³³ es del 50% y de dofetilida del 70% para prevención de recurrencia a un año³⁴.

Adicionalmente, los efectos proarrítmicos y la dificultad en la dosificación en muchos casos, mantiene a mucho de los pacientes en tratamiento farmacológico en forma subóptima.

El tratamiento intervencionista mediante ablación ha reportado una tasa mayor de efectividad y menor de recurrencia en comparación con el tratamiento farmacológico, reportándose en la literatura medica tasas de éxito del 85-90%.³⁵ Un metanálisis³⁶ reporto una tasa de éxito en un procedimiento único de 91.7% [IC95% de 88.4% a 94.9%] y de 97% para procedimientos múltiples con [IC95% de 94.7 a 99%]. Resalta en este análisis la baja tasa de eventos adversos relacionados con el procedimiento: el 0.5% de los pacientes reporto algún evento adversos, siendo los mas importantes derrame pericárdico en el 0.3% y el bloqueo atrio-ventricular en el 0.4% de los pacientes, de los cuales 1 (0.2%) requirió implante de marcapasos definitivo; no se documento muertes en relación con el procedimiento.

El tipo de flutter auricular es un importante factor en el éxito de la ablación del flutter auricular, ya que el flutter dependiente del istmo cavo-tricuspídeo, al constituir una zona bien delimitada tanto anatómicamente apoyado por fluoroscopia, como por asistencia con los electrogramas, presenta mayor accesibilidad y mejor tasa de éxito. El abordaje de esta zona se puede realizar por criterios anatómicos o electrofisiológicos³⁷.

La experiencia de la ablación del flutter auricular en el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chavez es amplia; en un reporte³⁸ de 1500 casos de ablación de arritmias, se reporto haberse realizado ablación de flutter tipo común en 109 pacientes, mediante el uso de criterios anatómicos y electrofisiológicos, con éxito inicial en todos las pacientes y recurrencia posterior en

14 pacientes (12.8%), tasa ligeramente menor a la esperada en estos pacientes de aproximadamente 20% y en quienes se maneja posteriormente terapia farmacológica. Se reporto también ablación del nodo atrio-ventricular por refractariedad al tratamiento en 26 pacientes con fibrilación o flutter auricular, todos reportados como exitosos. La combinación de ambos reporta tasa de éxito de aproximadamente 83-90% en el Instituto³⁹. Debido a la manipulación en la zona del istmo cavotricuspidé el riesgo de lesionar el nodo atrio-ventricular es latente aunque bajo como se puede ver en las referencias bibliográficas previas. Sin embargo, se reportan casos en la literatura medica en que al momento de restaurarse el ritmo sinusal se documenta disfunción del nodo sinusal, la cual en ocasiones degenera y conlleva al implante de un marcapasos definitivo.

FUNCION DEL NODO SINUSAL Y SU ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO

El nodo sinusal (NS) es una estructura subendocárdica, localizada a nivel de la desembocadura de la vena cava superior en la aurícula derecha, compuesta por células especializadas en generar estímulos eléctricos, de aproximadamente 3 x 10 mms, el cual recibe innervación simpática y parasimpática y que funciona como el marcapasos dominante del corazón⁴⁰.

La disfunción del nodo sinusal (DNS) es la causa mas frecuente de bradicardia. Es el resultado de alteraciones estructurales o funcionales del NS el cual presentara alteración del ritmo de disparo y por tanto de frecuencia cardíaca, manifestando episodios intermitentes o sostenidos de bradicardia sinusal, pausas sinusales, arresto sinusal, bloqueo de salida, incapacidad de incrementar la respuesta al estrés o periodos de alternancia de bradicardia con taquicardia supraventricular, este último denominado síndrome de bradicardia-taquicardia. Cuando estas manifestaciones se acompañan de síntomas clínicos, generalmente presentando lipotimia, síncope o debilidad generalizada, se denomina síndrome del nodo enfermo⁴¹.

La función del nodo sinusal en la practica diaria es difícil de valorar. En el electrocardiograma de superficie no se manifiesta actividad propia del nodo sinusal debido a que solo se registra la actividad auricular mediante la onda P, la cual, junto a la frecuencia cardiaca, son utilizados como parámetros indirectos de valorar su función.⁴² La función del NS se encuentra inhibida durante la actividad del flutter auricular. Las pruebas electrofisiológicas permiten la medición de tiempos que valoran en forma parcial la función del nodo sinusal⁴³, aunque no siempre se realizan estas en forma rutinaria. En muchos casos, se prefiere la valoración indirecta mediante la cuantificación de la pausa sinusal al realizarse la ablación o documentada en estudios de monitoreo holter de 24 horas. Se ha definido que un tiempo de pausa sinusal mayor de 2.5 segundos como un parámetro sugestivo de DNS, y su presencia se ha utilizado como criterio para el implante de marcapasos, sea en forma temporal para valoración posterior o su implante definitivo, dado su asociación con síntomas clínicos e incrementado riesgo de mortalidad⁴⁴. Estudios han reportado que la presencia de pausas sinusales mayor a 2.5 o 3 segundos tendría una sensibilidad de 75-78% y una especificidad del 80-85% para diagnosticar DNS e indicar el implante de marcapasos al momento de la ablación, llegando a arrojar resultados similares a los de parámetros obtenidos en forma invasiva⁴⁵.

El criterio mas aceptado en los estudios electrofisiológicos para valorar la función del nodo sinusal es el tiempo de recuperación del nodo sinusal (TRNS), este consiste en la aplicación de estímulos en la aurícula derecha durante un período de 30-90 segundos con frecuencias superior a la basal, en forma incrementada hasta bloquear la actividad intrínseca, posteriormente cesa este estímulo y se cuantifica el tiempo que transcurre entre el último estímulo y la primera despolarización espontánea de origen sinusal. Cuando esta prueba es normal, su duración es menor de 1500 msecs y la actividad propia debe ser sinusal, de lo contrario, se considera anormal.

Este valor es influenciado por la duración del ciclo sinusal (DCS), por lo que algunos autores buscan normalizarlo dividiendo el TRNS entre dicho ciclo, se considera normal si es menor del 150%. Otra corrección de mayor aceptación es el denominado tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido (TRNSC), el cual consiste en la resta del TRNS con la longitud del ciclo auricular medio, considerándose un valor normal menos de 550 msecs.⁴⁶. (Figura 3)

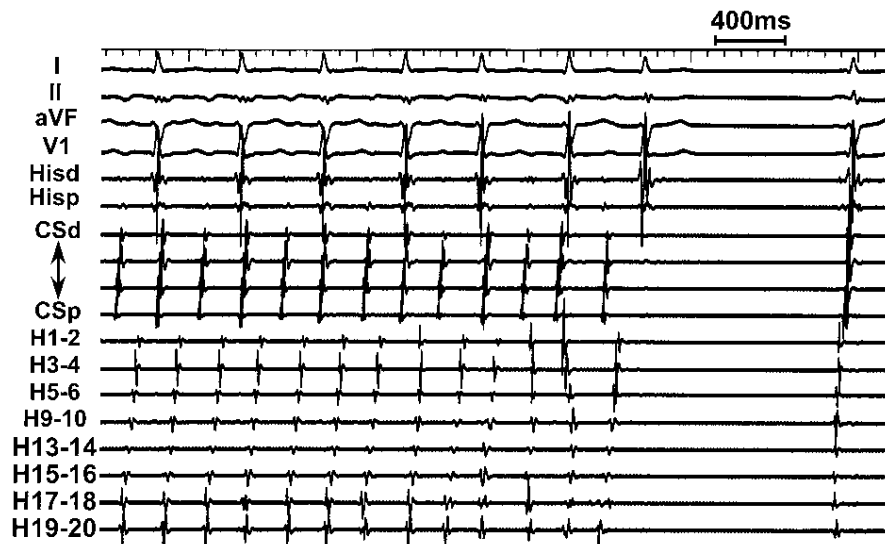


Figura 3: Tiempo de recuperación del nodo sinusal post-estimulo en flutter auricular dependiente del istmo cavo-tricuspídeo. En el presente caso, se reporto duración de 400 msecs.

RELACION ENTRE FLUTTER AURICULAR Y DISFUNCION DEL NODO SINUSAL

Un concepto clave de las ultimas décadas es la presencia de remodelación anatómica y eléctrica de la aurícula en las diversas taquiarritmias supraventriculares y sus secuelas en el miocardio y el sistema de conducción. Esto fue en inicio estudiado en la fibrilación auricular⁴⁷, encontrándose que las demás taquicardias supraventriculares presentan mecanismos similares de remodelado atrial, incluyendo el flutter auricular.

La remodelación auricular se desencadena con el incremento de la frecuencia de activación y contracción auricular, que conlleva un incremento en la entrada del ion calcio en el retículo sarcoplásmico del miocardio auricular, provocando cambios temporales funcionales como inactivación de la corriente de entrada de calcio (Ical)⁴⁸, provocando acortamiento de la duración del potencial de acción a la vez que atenúa la capacidad de adaptación de la frecuencia cardiaca. Esto conlleva a disminución del periodo refractario y de la duración del ciclo atrial como mecanismos protectores ante la sobrecarga de calcio, pero provocando mayor vulnerabilidad atrial; lo que favorece la perpetuidad o reinicio de la taquiarritmia⁴⁹.

De persistir estos incrementos en la frecuencia auricular y la duración de la taquiarritmia supraventricular en un periodo de varios días o semanas, se inician cambios en la transcripción genética a nivel de la producción de proteínas de canales iónicos, tanto de Ical como de canales de corriente de sodio y de la proteína de enlace intercelular Conexina 40⁵⁰. Estos cambios en la transcripción provocan mayor reducción en la duración del potencial de acción, en la conducción de estímulos y en la liberación de calcio durante la sístole, lo que conlleva a mayor heterogeneidad en la duración del ciclo atrial y de la longitud del ciclo de la taquiarritmia, particularmente en la fibrilación y el flutter auricular, lo que, aunado a la mayor vulnerabilidad atrial ya presente, estimula la persistencia de los paroxismos e incrementa la probabilidad de que dichos episodios se tornen crónicos⁵¹. Este mecanismo es también responsable parcial de las recurrencias paroxísticas o crónicas después de una cardioversión tanto farmacológica como eléctrica. También se ha relacionado este fenómeno con la mayor tasa de fracaso en el tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares conforme incrementa el tiempo de evolución de las mismas⁵².

El fenómeno de remodelación en las taquiarritmias supraventriculares, particularmente fibrilación y flutter, no se encuentra restringido al nivel del sistema de conducción. En efecto, se ha documentado que incluso en ausencia de cardiopatía estructural, los pacientes con fibrilación

auricular crónica presentan mayor actividad del eje renina-angiotensina-aldosterona y proteínas cinasas con actividad mitógenas; dicha actividad hormonal se ha relacionado con la presencia de fibrosis auricular intersticial anormalidades locales en el sistema de conducción, provocando dispersión en el sistema de conducción, riesgo de disfunción del nodo sinusal y favoreciendo la dilatación auricular⁵³. A su vez, estos focos de fibrosis favorecen el desarrollo de focos de actividad ectópica, que pueden constituir tanto el sustrato inicial como el factor de persistencia de la arritmia supraventricular.

Este fenómeno, estudiado inicialmente en la fibrilación auricular, también se ha documentado como elemento presente en la fisiopatología del flutter auricular y otras taquicardias por reentrada. Explica asimismo por que pacientes con cardiopatía estructural previa son mas propensos a desarrollar formas crónicas de esta arritmia y presentar menor tasa de éxito terapéutico⁵⁴.

Es la suma de la remodelación eléctrica y estructural a nivel de la aurícula en las arritmias supraventriculares lo que conlleva a un circulo vicioso de mayor incremento en los episodios de paroxismos, mayor resistencia al tratamiento farmacológico, menor tasa de conversión a ritmo sinusal tras cardioversión y la progresión a formas crónicas y permanentes de la misma, con sus consecuentes incrementos en la morbimortalidad, particularmente las complicaciones trombogénicas y, en pacientes con insuficiencia cardiaca, descompensación de la misma⁵⁵. Estos efectos deletéreos pueden revertirse de lograrse cardioversión y mantenerse el ritmo sinusal; sin embargo, el tiempo que tarda para regularizarse las funciones de los canales iónicos e inhibirse la producción de factores promotores de la fibrosis varia desde escasas horas si el episodio arritmogénico duro menos de 1 día, hasta mas de 2 semanas si el episodio supero las 24 horas de duración o ya se torno permanente la arritmia; tiempo durante el cual, como se expuso previamente, permanece una alta dispersión de potencial de acción y vulnerabilidad atrial que incrementa el riesgo de reiniciar un nuevo episodio de la arritmia⁵⁶.

ANTECEDENTES EN EL ESTUDIO DEL FLUTTER AURICULAR Y LA DISFUNCION DEL NODO SINUSAL

La relación entre la función del nodo sinusal y las arritmias supraventriculares no esta del todo clara en la literatura medica actual. Estas arritmias, particularmente sus formas crónicas, poseen un efecto supresor en dicho nodo, pero las consecuencias a largo plazo no están aclaradas, incluso en aquellos pacientes que se realizo ablación exitosa del flutter atrial.

Un estudio de la Universidad de Melbourne, Australia⁵⁷, busco la relación entre la remodelación atrial en el flutter auricular y la perpetuación de arritmias subsecuente en los pacientes con flutter auricular, abarcando un grupo de 15 pacientes con flutter auricular paroxístico y 10 con flutter auricular crónico, en el que se estudio la función de nodo sinusal mediante el tiempo de recuperación previo y posterior a la realización de ablación electrofisiológica. Se documento que ambos grupos presentaban incremento del tiempo de recuperación del nodo sinusal y posterior a la ablación mejoraban los parámetros de función del nodo sinusal, datos que los autores concluyeron son sugestivos de que el flutter atrial provoca depresión importante del nodo sinusal y que la ablación exitosa induce un proceso de remodelación inversa.

La relación de las pausas sinusales al momento de la ablación con alteraciones posteriores del sistema de conducción ha sido estudiado en la población con fibrilación auricular. Un estudio del Dr. Hocini y colaboradores⁵⁸, reportaba el seguimiento de 20 pacientes con fibrilación auricular paroxística que durante la ablación presentaron pausas sinusales prolongadas, realizando pruebas de monitoreo Holter y prueba de esfuerzo en serie. Observaron que los parámetros de frecuencia cardiaca de reposo y ejercicio, así como el tiempo de recuperación del nodo sinusal, mejoraron en 18 de los pacientes, alcanzando significancia estadística; mientras que 1 paciente presento nuevos

paroxismos y datos de disfunción del nodo y requirió implante de marcapasos definitivo. En este estudio, los autores concluyeron que la disfunción del nodo era una respuesta de remodelación mediada por la taquiarritmia y la eliminación de esta permite una recuperación de dicho estímulo por remodelación inversa.

Otro estudio en una población similar, realizada en el departamento de cardiología de la universidad de Hiroshima⁵⁹ (Japón), buscó la relación de la longitud del ciclo de la fibrilación atrial con la presencia de disfunción del nodo sinusal. Un grupo de 105 pacientes con fibrilación atrial permanente en quienes se realizó ablación electrofisiológica y se dio seguimiento durante un año. Tras el procedimiento, 11 pacientes presentaron disfunción en forma temporal que requirieron uso transitorio de marcapasos y 7 presentaron persistencia de disfunción que ameritó implante de marcapasos definitivo, siendo estos pacientes aquellos que presentaron una longitud de ciclo de la fibrilación atrial (179 ± 19 vs 153 ± 22 msecs; $P=0.0028$) y tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido (1197 ± 647 vs 612 ± 349 msecs; $P=0.0046$) más prolongados en comparación al resto de la población. Al correlacionar ambos parámetros, encontraron que una longitud de ciclo de la fibrilación atrial igual o mayor de 162 msecs predecía la presencia de disfunción del nodo sinusal requiriendo marcapasos definitivo con una sensibilidad del 86% y especificidad del 74%.

Estos estudios aportaron datos concretos de que existe un proceso de remodelamiento en el nodo sinusal secundario a supresión por efecto de ambas arritmias supraventriculares, sin embargo, sus datos son escasos respecto a las secuelas posteriores que pudieran presentarse: el estudio del Dr. Sparks valora pacientes con flutter atrial tanto paroxístico como crónico pero no posee seguimiento posterior; el estudio del Dr. Hocini fue un estudio prospectivo en el que se siguió la población buscando recurrencia de la arritmia o disfunción del nodo e implante de marcapasos posterior, sin

embargo solo abarco pacientes con fibrilación atrial, similar ocurrió en el estudio japonés. El análisis metodológico de estos estudios no establece la búsqueda de parámetros de la función del nodo sinusal como probables marcadores pronósticos para la disfunción del nodo sinusal, ni relaciona estos parámetros con el requerimiento a futuro de un marcapasos definitivo o la recurrencia para pacientes con flutter atrial. La búsqueda en la literatura medica actual no arroja estudios adicionales que abarquen estos temas, muchos de los cuales se manejan en forma empírica o usados en forma parcial en la practica diaria de los estudios electrofisiológicos y la ablación de esta arritmia.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La relación entre la función del nodo sinusal, el flutter auricular y los cambios posteriores a la ablación no se encuentran definidos en la actualidad. Las alteraciones en parámetros como las pausas sinusales post-ablación y el tiempo de recuperación del nodo sinusal se han estudiado ampliamente en enfermedades del nodo propiamente pero no se ha relacionado si la presencia de estos al momento de la ablación es temporal por efecto de remodelación secundario a la arritmia o son indicativos de disfunción persistente que posteriormente requiera de marcapasos definitivos, evento adverso que conlleva un incremento en la morbimortalidad de estos pacientes e impacto negativo en su calidad de vida.

V. JUSTIFICACIÓN PARA REALIZAR ESTE ESTUDIO

En el departamento de electrofisiología del Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chavez” el flutter auricular se encuentra como diagnóstico en el 7.26% de los estudios electrofisiológicos realizados. El advenimiento del bloqueo bidireccional del istmo cavo-tricuspídeo por cateterismo han permitido ofrecer a estos pacientes un tratamiento definitivo a dicha arritmia con la consecuente mejoría en la calidad de vida.

En la literatura medica, el flutter auricular es frecuentemente estudiado en forma conjunta con la fibrilación auricular, enfermedad arritmogénica de comportamiento diferente aunque comparten factores etiológicos y complicaciones asociadas similares, agregando confusión en dichos estudios la presencia ocasional de ambos en forma simultánea o intermitente en el mismo paciente. Asimismo, aunque se ha documentado el riesgo de presentarse alteraciones de la conducción tras este abordaje terapéutico, que pueden llegar a requerir de marcapasos definitivo, existen escasos estudios en los que se ha relacionado la presencia de alteraciones previas con este probable desenlace. El uso de pruebas de función del nodo sinusal como el tiempo de recuperación del nodo sinusal (TRNS) no se realiza en forma rutinaria en todos los estudios electrofisiológicos de pacientes con flutter auricular, y las referencias bibliográficas al respecto arrojan resultados parciales y en ocasiones opuestos. Debido a la complejidad técnica, se utiliza en forma rutinaria la duración de la pausa sinusal post-ablación como parámetro de guía para definir o no la presencia de disfunción del nodo sinusal (DNS).

Si bien algunos estudios han estudiado la relación entre estos datos con la presencia de remodelación auricular secundaria a la presencia del flutter, no se ha evaluado en forma objetiva si el uso rutinario del TRNS aportara valor diagnóstico y pronóstico para la disfunción del nodo sinusal, requerimiento de marcapasos definitivo y la evolución post-ablación del paciente en forma general con mayor sensibilidad y especificidad que la pausa sinusal post-ablación.

Un estudio en el que se relacione la disfunción del nodo sinusal con el posterior desarrollo de bradiarritmias y el requerimiento de un marcapasos definitivo arrojaría evidencia científica de la utilidad de estas pruebas en el paciente con flutter auricular; el disponer de un marcador pronóstico en estos pacientes podría permitir el diseño de algoritmos de seguimiento e intervención temprana en estos pacientes, con lo que se evitaría el desarrollo de complicaciones secundarias a estas alteraciones del ritmo que pongan en riesgo la vida del paciente y constituyen un factor negativo en su calidad de vida.

Ante esta perspectiva, hemos diseñado un estudio retrospectivo en el Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chavez” con el objetivo de valorar la disfunción del nodo sinusal al realizarse ablación de flutter auricular como factor pronóstico para el requerimiento de un marcapasos definitivo.

VI. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Puede el tiempo de recuperación del nodo sinusal (TRNS) posterior a la ablación del flutter auricular derecho dependiente del istmo cavo-tricuspídeo (ICT) predecir el requerimiento de un marcapasos definitivo a largo plazo por disfunción del nodo sinusal en pacientes previamente asintomáticos de bradicardia?

VII. OBJETIVOS

Objetivo primario

Determinar la presencia de tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido anormal inmediatamente después de realizarse bloqueo bidireccional del istmo cavo-tricuspídeo en pacientes con flutter auricular como predictor para el requerimiento a largo plazo de un marcapasos definitivo.

Objetivos secundarios

Analizar la presencia de pausa sinusal anormal inmediatamente después de realizarse bloqueo bidireccional del istmo cavo-tricuspídeo en pacientes con flutter auricular como predictor para el requerimiento a largo plazo de un marcapasos definitivo.

Estudiar la sensibilidad y especificidad del tiempo de recuperación del nodo sinusal anormal inmediatamente después de realizarse bloqueo bidireccional del istmo cavo-tricuspídeo en pacientes con flutter auricular como predictores para el requerimiento a largo plazo de un marcapasos definitivo.

Estudiar la sensibilidad y especificidad de la pausa sinusal anormal inmediatamente después de realizarse bloqueo bidireccional del istmo cavo-tricuspídeo en pacientes con flutter auricular como predictores para el requerimiento a largo plazo de un marcapasos definitivo.

Valorar el tiempo de recuperación del nodo sinusal anormal en comparación con la presencia de pausa sinusal anormal inmediatamente después de realizarse bloqueo bidireccional del istmo cavo-tricuspídeo en pacientes con flutter auricular como predictores para el requerimiento a largo plazo de un marcapasos definitivo.

Analizar la presencia de disfunción del nodo sinusal en pacientes con flutter auricular dependiente del istmo cavo-tricuspídeo en quienes se les realizó bloqueo bidireccional y requirieron del implante posterior de marcapasos definitivo

Analizar la presencia de disfunción sinusal inmediatamente después de realizarse bloqueo bidireccional del istmo cavo-tricuspídeo en pacientes con flutter auricular como factor de riesgo para el incremento de la mortalidad.

VIII. MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio y metodología

Estudio de tipo cohorte, que por ausencia de maniobra es de tipo observacional, que por el tiempo de seguimiento es longitudinal de tipo prospectivo y por la forma de recolección de datos es retrolectivo.

Características del lugar donde se llevo a cabo el estudio

El Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chavez” es una institución de tercer nivel de atención médica, que es centro de referencia de la secretaria de salud de la república mexicana en enfermedades cardiovasculares. El departamento de electrofisiología de dicho servicio posee consulta externa de seguimiento así como plantel y equipos de estudios electrofisiológicos para la realización de procedimientos con fines diagnósticos y terapéuticos. Todos los datos recabados fueron obtenidos directamente en este Instituto.

Población de estudio

Se obtuvo una muestra de pacientes captados por el departamento de electrofisiología del Instituto Nacional de Cardiología con el diagnóstico de flutter auricular, en quienes se realizó estudio electrofisiológico y bloqueo bidireccional del istmo cavo-tricuspídeo, con posterior seguimiento en la consulta externa. Se estableció como universo de muestra un grupo de 32 pacientes que cumplieron los siguientes criterios.

Criterios de Inclusión

Pacientes mayores de 18 años de edad.

Pacientes de ambos géneros.

Diagnóstico de flutter auricular derecho dependiente de istmo cavo-tricuspidé paroxístico o crónico.

Diagnóstico de cardiopatía congénita acianógena de tipo comunicación interauricular

Diagnóstico de cardiopatía isquémica con tratamiento de revascularización

Diagnóstico de corazón estructuralmente sano

Realización de bloqueo bidireccional de istmo cavo-tricuspidé reportada como exitosa.

Criterios de exclusión

Pacientes menores de 18 años de edad.

Diagnostico de flutter auricular no-dependiente de cavo-tricuspidé u otra arritmia al momento de realizarse el estudio electrofisiológico.

Diagnostico de cardiopatía congénita cianógena

Diagnóstico de dilatación ventricular izquierda

Diagnóstico previo de disfunción del nodo sinusal o alteración de la conducción aurículo-ventricular.

Antecedente de bradicardia sintomática

Antecedente de hiperplasia prostática benigna.

Antecedente de retención aguda de orina.

Antecedente de distensión abdominal.

Antecedente de asma.

Antecedente de alergia ante el uso de atropina.

Antecedente de alergia ante el uso de beta-bloqueadores.

No haberse realizado bloqueo bidireccional de istmo cavo-tricuspídeo.

Reportarse fracaso al realizarse ablación del istmo cavo-tricuspídeo.

Presencia de dispositivo de estimulación eléctrica cardíaca permanente al momento de realizarse el estudio electrofisiológico.

Presencia de fibrilación auricular u otras arritmias supraventriculares agregadas previo al estudio electrofisiológico.

Criterios de eliminación

No haber completado seguimiento en consulta externa durante 5 años posteriores a la ablación del istmo cavo-tricuspídeo.

Procedimiento

Tras documentarse en la consulta previo al procedimiento ausencia de contraindicaciones para el estudio electrofisiológico, se programo fecha de intervención, la cual, al realizarse, tras realizarse

las medidas estándar de asepsia y antisepsia de la región inguinal, colocación de campos de aislamiento y se infiltra dicha zona con lidocaína al 2% así como de punción femoral mediante técnica de Seldinger, con colocación de guías metálicas intravasculares, las cuales se sustituyen por dos introductores de 6 French (FR) y uno de 7 FR. Por uno de los introductores 6 FR se avanza electrocatéter decapolar para ubicarlo en el seno coronario, por el siguiente introductor 6 FR se avanza electrocatéter de 20 polos para ubicarlos alrededor del anillo tricuspídeo; en tanto que por el catéter de 7 FR se avanza electrocatéter tetrapolar para ubicarlo en el ápex del ventrículo derecho.

Con estimulación auricular rápida desde electrodos 5-6 del electrocatéter de 20 polos, se procede a estimular mediante trenes de estimulación decreciente de 16 latidos hasta inducir la arritmia. Cuando esto no es posible, se procede a estimulación auricular con secuencias S1-S1 a longitud de ciclo del 10% del ritmo basal hasta alcanzar el periodo refractario de la aurícula, con la intención de inducir la arritmia. Una vez desencadenada la arritmia clínica, se procede a verificar la secuencia de activación auricular del flutter. Se sustituye electrocatéter tetrapolar por electrocatéter de ablación con irrigación externa manteniendo flujo a 30 mls/min, el cual se ubica en la región del istmo cavotricuspídeo, sitio en donde mediante estimulación superior en 10% de la LC de la arritmia se procede a encarrilar mediante secuencias rápidas de estimulación a 16 latidos, evidenciando ciclo de retorno igual a ± 20 msecs de la LC de la taquicardia, lo que confirma la participación del ICT como la zona lenta de la taquicardia. Posteriormente, se procede a realizar una línea de ablación entre el anillo tricuspídeo y la vena cava inferior hasta cese de la arritmia controlado por poder a 30-35 W. Una vez realizado esto, se procede a confirmar el bloqueo bidireccional del mismo. En caso de persistencia del gap de conducción por ICT, se continua la línea de ablación hasta la desaparición de potenciales auriculares. Realizado esto, se confirma el bloqueo bidireccional del ICT colocando el electrocatéter a la derecha y estimulando en esta zona para verificar el bloqueo horario y a la izquierda con estimulación para evidenciar el bloqueo antihorario. Concluido esto, se

procede a realizar el bloqueo autonómico mediante administración de atropina a dosis de 0.03 mgs/Kg y de esmolol a 500 mcgs/Kg hasta evidenciar frecuencia sinusal estable con lo que se procede a estimulación desde electrodos 5-6 del electrocatéter Halo de 20 polos, con LC de 600 msecs, 500 msecs y 400 msecs. En cada una de estas secuencias se registro el tiempo de recuperación del nodo sinusal del primer latido, siendo positivo todo valor mayor de 550 msecs en cualquiera de estas secuencias. Se retiro posteriormente introductores y se realiza compresión por espacio de 20 minutos, verificando ausencia de hematomas y soplos. Se da por concluido el procedimiento y e paciente es posteriormente trasladado a sala de recuperación, de no existir contraindicaciones, es trasladado a piso de hospitalización donde permanece en observación por un período de 24 horas.

Los pacientes fueron posteriormente valorados en seguimiento en la consulta externa a la semana del procedimiento, posteriormente citado a los 3 meses, 6 meses, 12 meses y de forma posterior anual, con toma en cada cita de estudio de monitoreo Holter de 24 horas y de electrocardiograma de superficie. El medico tratante en cada caso definió el requerimiento o no de marcapasos definitivo y solicito al documentarse dicho diagnóstico el implante del dispositivo al departamento de electrofisiología. Se recabaron los datos de todos los pacientes mediante comprobación directa en el expediente clínico y el formato de recolección de datos de este estudio (ver anexo).

Variables del estudio

Variable	Definicion operacional	Categoria	Escala
Genero	Sexo del paciente	Cualitativa, dicotomica, nominal	Masculino / Femenino
Edad	Años de vida cronologica	Cuantitativa, continua de intervalo	Años
Diabetes mellitus	Glucosa en ayuno > 126 mg/dl o > 200 al azar	Cualitativa dicotómica nominal	Si / No
Hipertensión arterial	Presion arterial > 140/90 mmHg	Cualitativa dicotómica nominal	Si / No

Variable	Definición operacional	Categoría	Escala
Cardiopatía estructural	Diagnostico previo de cardiopatía isquémica, valvulopatía o alteración congénita	Cualitativa dicotómica nominal	Si / No
Flutter auricular	Taquicardia supraventricular rítmica con presencia de ondas F	Cualitativa dicotómica nominal	Si / No
Tipo de flutter auricular	Clasificación de flutter auricular de acuerdo a características electrocardiográficas y patrón de activación	Cualitativa dicotómica nominal	Flutter típico de giro horario / Flutter típico de giro antihorario
Tiempo de diagnóstico	Tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la patología hasta el momento de la ablación	Cuantitativa, continua de intervalo	Meses
Síntoma	Percepción subjetiva de anomalía por el paciente relacionado con los episodios de flutter auricular	Cualitativa, nominal	Lipotimia / Palpitaciones / Disnea
Ritmo en electrocardiograma basal	Ritmo de activación documentado en electrocardiograma del paciente previo al procedimiento	Cualitativo, nominal	Sinusal / Flutter auricular
Frecuencia cardíaca basal	Frecuencia cardíaca documentada en electrocardiograma basal	Cuantitativa, continua de intervalo	latidos por minuto
Alteraciones de la conducción interventricular	Detección de bloqueo de rama en el electrocardiograma basal	Cualitativo, nominal	Bloqueo de rama izquierda / bloqueo de rama derecha / bloqueo fascicular
Duración del complejo QRS	Amplitud del complejo QRS en el electrocardiograma basal	Cuantitativa, continua de intervalo	milisegundos(msegs)
Ablación exitosa	Reversión a ritmo sinusal post-ablación y ausencia de recurrencia del mismo con estímulo	Cualitativo, nominal	Si / No

Variable	Definicion operacional	Categoria	Escala
Resultado de prueba de funcion del nodo sinusal farmacologica	Valoracion de disfuncion del nodo sinusal	Cualitativo, nominal	Funcion normal / disfuncion del nodo sinusal
Duracion del ciclo del flutter auricular	Intervalo entre el estimulo provocado y el siguiente latido de la arritmia	Cuantitativa, continua de intervalo	Miliseundos(msegs)
Tiempo de recuperaci3n del nodo sinusal corregido	Tiempo transcurrido entre un estimulo artificial y presencia de actividad del nodo sinusal tras restar la duracion del ciclo sinusal	Cuantitativa, continua de intervalo	Miliseundos(msegs)
Pausa sinusal post-ablacion	Tiempo al momento de realizarse ablacion que existe ausencia de actividad del nodo sinusal	Cuantitativa, continua de intervalo	Segundos (segs)
Diámetro sist3lico del ventrículo izquierdo	Diametro intracavitario del ventriculo izquierdo al final de la sistole en ecocardiograma	Cuantitativa, continua de intervalo	Milímetros (mms)
Diámetro diast3lico del ventrículo izquierdo	Diametro intracavitario del ventriculo izquierdo al final de la diastole en ecocardiograma	Cuantitativa, continua de intervalo	Milímetros (mms)
Fraccion de expulsion del ventrículo izquierdo	Volumen expulsado por el ventrículo izquierdo durante la sistole	Cuantitativa, continua de intervalo	Porcentaje (%)
Recurrencia del flutter sinusal	Nuevo episodio de flutter tras ablacion exitosa	Cualitativa, nominal	Si / No
Implante de marcapasos definitivo	Implante de marcapasos definitivos por requerimiento terapeutico	Cualitativo, nominal	Si / No

Variable	Definición operacional	Categoría	Escala
Tiempo transcurrido para implante de marcapasos definitivo	Tiempo transcurrido entre ablación electrofisiológica e implante de marcapasos definitivo	Cuantitativa, continua de intervalo	Días
Evento adverso	Punto primario definido como implante de marcapasos, fallecimiento o recurrencia de flutter	Cualitativa, nominal	Si / No
Tiempo de evento adverso	Tiempo transcurrido entre ablación electrofisiológica y evento adverso	Cuantitativa, continua de intervalo	Meses
Fallecimiento	Fallecimiento del paciente	Cualitativa, nominal	Si / No

Recopilación de la información

Se accedió el expediente físico y electrónico de cada paciente. Se adquirieron los datos demográficos, historia clínica, antecedentes patológicos relevantes, estudios diagnósticos y datos del estudio electrofisiológico y ablación del istmo cavo-tricuspídeo, así como las notas de seguimiento en consulta externa y de procedimientos posteriores de estos relacionarse con los objetivos pautados previamente.

IX. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables continuas se presentaron como medias y desviación estándar (DE) cuando mostraban tendencia central; en caso contrario se utilizó mediana y rangos.

Las variables cualitativas se presentaron como frecuencias absolutas y relativas. Para el análisis de la relación de variables cualitativas y comparación de grupos se utilizó la prueba de distribución de T-Student para muestras independientes; en variables nominales se utilizó la prueba de χ^2 de Pearson o la prueba de Fisher según fuera el caso.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa IBM SPSS Statistics Data Editor Version 21.

X. RESULTADOS

La población abarco en total 32 pacientes, de los cuales 20 (62.5%) fueron hombres y 12 (37.5%) mujeres. La edad media fue de 56.56 años (rango de 29 años - 79 años). En 3 pacientes (9.4%) se documento antecedente de diabetes mellitus tipo 2 y en 11 (34.4%) el de hipertensión arterial sistémica. Al valorarse el antecedente de cardiopatía estructural, se encontró el diagnostico de cardiopatía isquémica en 5 pacientes (15.6%), el de valvulopatía de origen reumático en 8 pacientes (25%) y el de comunicación interauricular en 3 pacientes (9.3%), todos con corrección quirúrgica al momento del estudio electrofisiológico. El resto de la población no poseía antecedente de cardiopatía estructural (50%). No se encontró significancia estadística entre la presencia de estos antecedentes y el requerimiento de marcapasos. (Tabla 1)

	General (N = 32)	MCPD - Si (N = 6)	MCPD - No (N = 26)	P
Genero masculino	20	3	17	0.399
Genero femenino	12	3	9	
Edad	56.56 ± 13.06	59.17 ± 5.94	57.50 ± 14.23	
Hipertension arterial	11	2	9	0.670
Diabetes mellitus	3	1	2	0.476
Cardiopatía estructural	16	4	12	0.65
Sintoma - Palpitaciones	25	3	22	0.03
Sintoma - Lipotimia	5	2	3	
Sintoma - Disnea	2	0	2	
Tiempo de diagnostico Flutter	10.09 ± 10.9 meses	10.33 ± 11.67 meses	10.04 ± 11.04 meses	

Tabla 1: Características demográficas de la población

En el tratamiento farmacológico previo a la ablación, se observa que 14 pacientes (43.8%) utilizaban un betabloqueador, mientras otros 14 pacientes utilizaban un antiarrítmico de los cuales 9 (28.1%) utilizaban propafenona y 5 (15.6%) utilizaban amiodarona. Los restantes 4 pacientes (12.5%) no tenían manejo farmacológico previo al estudio electrofisiológico. No se encontró

significancia estadística al buscar relación entre el tratamiento farmacológico previo a ablación y el requerimiento posterior de marcapasos, reportándose $P = 0.460$ y $P = 0.153$ para betabloqueadores y antiarrítmicos, respectivamente.

Se estableció diagnóstico de flutter auricular paroxístico en 15 pacientes (46.9%) y en los restantes 17 (53.1%) el de flutter auricular permanente. El síntoma que principalmente motivó la búsqueda inicial de asistencia médica en estos pacientes fue la presencia de palpitaciones, referida en 25 pacientes para un 78.1% de la población. El resto de la población refirió presencia de lipotimia (5 pacientes) y disnea (2 pacientes 6.3%) como el síntoma cardinal. Características adicionales del electrocardiograma basal y el método de estudio diagnóstico de estos pacientes se encuentran desglosados en la tabla 2.

	General (N = 32)	MCPD - Si (N = 6)	MCPD - No (N = 26)	P
Flutter auricular paroxístico	15	4	11	0.267
Flutter auricular crónico	17	2	15	
Frecuencia Cardíaca Basal	82.8 ± 27.93	102.5 ± 52.70	78.27 ± 17.25	
FC Basal mayor de 100 lpm	5	3	2	0.034
Duración complejo QRS	93.1 ± 23.47	83.33 ± 8.16	95.38 ± 25.35	
Trastorno de la conducción	12	1	11	0.650

Tabla 2: características del electrocardiograma basal de los pacientes

En el ecocardiograma previo al intervencionismo, se reporto una fracción de eyección del ventrículo izquierdo medio de $57.5\% \pm 9.8\%$, con el valor mínimo reportado de 20% y máximo de 70%. El diámetro sistólico del ventrículo izquierdo presento una media de 30.75 ± 7.41 mms y el diámetro diastólico una media de 45.31 ± 7.45 mms.

Al momento del estudio electrofisiológico, se documento presencia de un flutter típico de giro antihorario en 29 (90.6%) de los pacientes; en los restantes 3 (9.4%) se documento un flutter típico de giro horario. En todos se realizo ablación del istmo cavo-tricuspídeo; se reporto éxito temprano en el 100% de los casos. La longitud del ciclo del flutter atrial presento una media de 259 ± 70 msecs en la población general; la pausa al momento de realizarse la ablación reporto media de 1.28 ± 0.71 segs y el tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido con media de 403.59 ± 79.84 msecs.

Se reporto prueba farmacológica del nodo sinusal como normal en 25 casos (78.12%); los restantes 7 casos (21.88%) se reportaron con disfunción del nodo sinusal intrínseca. Se indujo una arritmia diferente al flutter auricular basal en 7 casos (28.1%): 5 pacientes presentaron fibrilación auricular y 2 pacientes presentaron flutter auricular izquierdo; en todos los casos se realizo cardioversión exitosa de la arritmia presentada.

El evento final de implante de marcapasos definitivo en la población de estudio se presento en el 18.75%, que corresponde a 6 pacientes [IC95%: 8.5% a 35.6%]. Entre las características demográficas de esta población, resalta que 3 eran de sexo masculino y 3 femeninos; presentaron una edad media de 59.17 ± 5.94 años en los pacientes que requirieron marcapasos versus $57.5 \pm$

14.23 años en los pacientes que no requirieron marcapasos (Tabla 1). Los diagnósticos referidos para implante de dicho dispositivos fueron: Incompetencia cronotrópica en 1 paciente, pausa sinusal significativa en 1 paciente, bloqueo de salida sinoatrial en 2 pacientes y síndrome de bradicardia-taquicardia en 2 pacientes, sin presentar estos diagnóstico relación estadística significativa. Asimismo, en los pacientes en quienes se implanto marcapasos definitivo, 4 presentaban flutter auricular paroxístico y 2 flutter auricular crónico, relación sin significancia estadística ($P=0.66$). El tiempo de implante de marcapasos definitivo presento una mediana de 219 días (rango 1 día - 2.3 años).

Al buscarse relación entre la presencia de alteraciones del sistema de conducción en la población de estudio, documentamos que, de 12 pacientes que presentaron trastornos de la conducción previo a la ablación, solo 1 paciente, quien presentaba bloqueo de rama derecha, requirió de implante de marcapasos ($P=0.3704$). Todos los pacientes que requirieron implante de marcapasos presentaron un flutter típico de conducción antihorario.

Al momento de la ablación, se documento en los pacientes que requirieron marcapasos una longitud de ciclo del flutter de 236.33 ± 18.39 vs 264.81 ± 77.56 msecs en los pacientes que no requirieron de marcapasos; la pausa registrada al momento de la ablación fue de 1.67 ± 1.26 segs versus 1.19 ± 0.52 segs en los pacientes sin marcapasos, relación que no presento significancia estadística ($P=0.345$); el tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido (TRNSC) fue en el grupo que requirió marcapasos de 490.5 ± 72.58 msecs versus 383.54 ± 67.95 en el grupo sin requerimiento de marcapasos, sin alcanzarse significancia estadística ($P=0.188$). Posterior a la ablación, se documento un intervalo PR mayor de 200 msecs en 7 pacientes, de los cuales solo 1 requirió de implante de marcapasos definitivo ($P=0.99$). La valoración de la función del nodo sinusal en forma cualitativa con reto farmacológico se reporto con disfunción del nodo sinusal en 5 de los pacientes que requirieron marcapasos y en 2 pacientes que no requirieron de dicho dispositivo, alcanzándose

en esta relación significancia estadística (P=0.001). En los restantes casos, se reporto como normal. La sensibilidad de la prueba fue del 83% (IC95%: 64.3%-91.5%) y la especificidad fue del 92% (IC95%: 75%-97.5%). En base a los datos de prevalencia estimadas de implante de marcapasos y disfunción del nodo sinusal en la población general del Instituto Nacional de Cardiología que se menciono previamente, se documento para esta prueba un valor predictivo positivo (VPP) del 71.4% (IC95%: 54.5%-85%) y un valor predictivo negativo (VPN) del 89% (IC95%: 71%-95.5%).

La concordancia entre el TRNS y la presencia de pausa sinusal mayor de 2 segundos con el requerimiento de marcapasos definitivo de acuerdo a Kappa fue de 0.138 [IC95% de 13.5% a 41.2%] (Tabla 3)

Disfuncion del Nodo Sinusal		
	Implante MCPD Si	Implante MCPD No
Pausa mayor de 200 msges - Si	1	1
Pausa mayor de 200 msecs - No	5	25
TRNSC mayor de 500 msecs - Si	1	0
TRNSC mayor de 500 msecs - No	5	26

Tabla 3: relación de las diversas pruebas con la disfunción del nodo sinusal y requerimiento de marcapasos definitivo

La recurrencia del flutter auricular como evento adverso se documento en 9 pacientes (28.1%), presentado en una media de 713.33 días, con desviación estándar de 450.88; se realizo nuevo estudio electrofisiológico y ablación en 4 pacientes (12.5%) todos reportados como exitosos, en los casos restantes se mantuvo manejo farmacológico. Solo 1 de estos pacientes requirieron de implante de marcapasos (P=0.446).

En la población de estudio se documentó defunción en 1 paciente, debido a evento cerebral isquémico 420 días posterior al estudio electrofisiológico. En este paciente se había documentado pausa post-ablación de 3.0 segundos y un tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido de 480 msecs.

XI. DISCUSIÓN

El flutter auricular ha ganado atención en los estudios médicos durante las últimas dos décadas, ante su importancia como una de las arritmias supraventriculares más frecuentes, el fenómeno de la remodelación estructural y eléctrica y el surgimiento de la ablación por radiofrecuencia como tratamiento definitivo. Sin embargo, la presencia de la disfunción del nodo sinusal tras una ablación exitosa y el requerimiento de marcapasos por estos pacientes en su evolución posterior no se ha relacionado en forma consistente en la literatura médica, aun a pesar de demostrarse que los efectos deletéreos del remodelado auricular son revertidos tras la ablación exitosa del flutter y el mantenimiento del ritmo sinusal.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio indican que valorar la función del nodo sinusal mediante el TRNSC nos permite establecer con seguridad la presencia o no de disfunción; presentando sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivos y negativos adecuados, a la vez que presenta mejor margen de eficacia en comparación con la pausa sinusal post-ablación. Sin embargo, debido al tamaño reducido de la muestra, no podemos establecer con suficiente peso estadístico que este valor predice el implante de marcapasos definitivo, aunque se presentó una tendencia sostenida en nuestra población, presentando 5 de los 6 pacientes disfunción del nodo sinusal y eventual requerimiento de marcapasos definitivo.

La tasa de recurrencia de flutter auricular en nuestra población fue de 28.1%, similar a la esperada en la literatura médica y ligeramente mayor a reportadas previamente en nuestro Instituto, observándose sin embargo que este evento no guardó relación con significancia estadística para el requerimiento de marcapasos definitivo. La frecuencia cardíaca elevada, los paroxismos presentados en esta población o incluso el periodo transcurrido entre la primera ablación y la posterior recaída podrían ser factores que influyeron en reversión incompleta del remodelado auricular y del nodo sinusal, lo que podría explicar al menos de forma parcial por que esta

población, a pesar de encontrarse expuestos mayor tiempo al flutter auricular y sus efectos deletéreos de remodelado, no presentaron mayor tasa de requerimiento de marcapasos en comparación al resto de la población.

La presencia de alteraciones intrínsecas en el sistema de conducción no parece influir o predisponer al requerimiento de marcapasos definitivo, de los 6 pacientes en quienes se implanto el dispositivo, 1 paciente presentaba alteración en la conducción interventricular del tipo bloqueo de rama derecha y un paciente presento un intervalo PR prolongado posterior a la ablación, ambos sin encontrarse significancia estadística. Si bien resalta como limitación la ausencia de otros parámetros para valorar la función del sistema de conducción como el intervalo H-V, la ausencia de relación ya referida nos permite descartar en nuestra población algún efecto confusor por ausencia de esta variable. Asimismo, a pesar del reducido numero de la muestra y los eventos presentados, en todos los pacientes que presentaron el punto primario referido, se documento el diagnostico de disfunción del nodo sinusal en una de sus variables ya referidas como el motivo del implante de marcapasos definitivo, con ausencia de datos electrocardiográficos, clínicos y electrofisiológicos sugestivos de enfermedad coexistente del nodo atrio-ventricular. La suma de estos datos nos permite aseverar que en todos los pacientes que requirieron el implante de marcapasos se procedió debido al diagnostico de disfunción del nodo sinusal y no del nodo atrio-ventricular.

El tiempo máximo para haber presentado los eventos adversos en nuestra población fue menor a tres años de seguimiento posterior a la ablación, siendo los periodos mas prolongados 2.3 años (840 días) para implante de marcapasos y 1.1 años (420 días) para fallecimiento. Este dato sugiere que se puede reducir el tiempo de seguimiento para el diseño de un futuro estudio prospectivo a un periodo de 3 años en forma segura y eficaz para la captación de la totalidad de eventos adversos.

XII. CONCLUSIONES

El tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido (TRNSC) es un parámetro electrofisiológico más sensible y específico para valorar la función del nodo sinusal en comparación con la pausa sinusal posterior a un procedimiento de ablación por radiofrecuencia.

La presencia de comorbilidades sistémicas y cardiovasculares como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica no fueron por sí mismas factores determinantes en la progresión de la disfunción del nodo sinusal y el requerimiento de marcapasos definitivo.

La presencia de trastornos de la conducción interventricular no guarda relación con la presencia de disfunción del nodo sinusal ni con el requerimiento posterior de marcapasos definitivo.

La recurrencia del flutter auricular posterior a la ablación no constituye un factor pronóstico adicional ni guarda relación significativa con el posterior requerimiento de marcapasos definitivo.

No existe diferencia entre las características demográficas ni ecocardiográficas entre los pacientes que requirieron implante de marcapasos y aquellos que no lo requirieron.

Ante la limitación de la muestra obtenida, se requiere de un estudio controlado con mayor población que busque en forma específica la relación entre los valores del TRNSC en los pacientes de flutter auricular en quienes se realiza ablación mediante radiofrecuencia a la vez que evalúe el comportamiento de la población con disfunción de nodo sinusal en pacientes con flutter auricular crónico en comparación con flutter auricular paroxístico e incluya obtención de parámetros específicos como el intervalo H-V y varias tomas del TRNSC, los cuales permitirán incrementar su sensibilidad, especificidad y establecer con mayor peso estadístico la relación de los parámetros antes referidos.

XIII. LIMITACIONES

El estudio presento varias limitaciones: El reducido tamaño de la muestra que no permite establecer peso estadístico suficiente a los hallazgos encontrados ante la prevalencia de la enfermedad en la población; la ausencia del intervalo H-V que podría evidenciar características adicionales en esta población, la cual no pudo obtenerse en los pacientes ante ausencia de estos datos en los reportes del procedimiento y los trazos disponibles en los expedientes clínicos de los pacientes.

XIV. IMPLICACIONES ETICAS

Se realizo un estudio descriptivo basado en parámetros cuantificados al momento de realizarse un procedimiento intervencionista de tipo ablación por radiofrecuencia. No se realizo maniobra experimental o se modifico en forma alguna en dicho procedimiento ni se influyo en la evolución del paciente. No existe conflicto de interés en la realización de este estudio por parte del autor y asesores.

XV. ANEXO

Formato recolección datos tesis: TIEMPO DE RECUPERACION DEL NODO SINUSAL ANORMAL POSTERIOR A REALIZACION DE BLOQUEO DE CONDUCCION BIDIRECCIONAL EN FLUTTER AURICULAR DERECHO DEPENDIENTE DEL ISTMO CAVO-TRICUSPIDEO COMO PREDICTOR DE IMPLANTE DE MARCAPASOS DEFINITIVO A LARGO PLAZO



DATOS DEMOGRAFICOS

Nombre:

Sexo:

Registro INC:

Número telefónico:

Estado residencia:

Fecha de nacimiento:

Fecha de ingreso al INC:

ANTECEDENTES PATOLOGICOS

Diabetes mellitus Si () No () Tiempo de diagnostico: meses No Aplica ()

Hipertensión arterial sistemática Si () No () Tiempo de diagnostico: meses No Aplica ()

Cardiopatía isquémica Si () No () Tipo: No Aplica ()

Tiempo de diagnostico: meses No Aplica () Revascularización: Si () No () No Aplica ()

Otra cardiopatía Si () No ()

ANTECEDENTES FARMACOLOGICOS

Betabloqueadores Si () No ()

Digoxina Si () No ()

Antiarrítmicos Si () No () Tipo: No Aplica ()

ESTUDIO DIAGNOSTICO DE FLUTTER

Tipo de Estudio: Tiempo de diagnostico:

Observaciones:

ELECTROCARDIOGRAMA BASAL

Ritmo de base: Tipo de Flutter:

Trastorno de la conducción: Tipo:

Complejo QRS (msecs):

ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO

Fecha de procedimiento: Edad al momento del procedimiento:

Folio de procedimiento: Ablación electrofisiológica: Ablación exitosa:

Prueba de función del nodo sinusal:

Resultado de prueba de función nodo sinusal

Duración del ciclo de flutter atrial (mseg):

Pausa registrada al momento de la ablación: Duración (segs):

Tiempo de recuperación de nodo sinusal (TRNS) corregido:

Inducción de otras arritmias intra-procedimiento: Tipo:

Recurrencia de flutter atrial: Nuevo EEF: Si () No () No Aplica ()

Fecha de procedimiento: Edad al momento del procedimiento:

Folio de procedimiento: Ablación electrofisiológica: Ablación exitosa:

Nueva prueba TRNS:

Observaciones

ECOCARDIOGRAMA PRE-ABLACION

FEVI

DSVI (mms)

DDVI (mms)

Alteraciones movilidad

Valvulopatía

Anomalía congénita

ECOCARDIOGRAMA POST-ABLACION

FEVI

DSVI (mms)

DDVI (mms)

Alteraciones movilidad

Valvulopatía

Anomalía congénita

EVENTOS ADVERSOS

Implante Marcapasos Definitivo: Si () No ()

Días tras EEF: Modalidad de Marcapasos:

Fallecimiento: Si () No ()

Días tras EEF: Causa de fallecimiento:

XVI. GLOSARIO

Reciclaje: denominado resetting en la literatura anglosajona. Consiste en adelantar un impulso de la taquicardia tras aplicar estímulos eléctricos prematuros, los cuales son de las mismas características morfológicas y duración del ciclo que antes del extraestímulo y que la pausa previa tenga menos del doble de la duración del ciclo de la taquicardia.

Encarrilamiento: llamado también entrainment. Es el reciclaje continuo de un circuito de la taquicardia, provocando que, durante la aplicación de sobreestimulación externa, se provoque una taquicardia continua sostenida la cual penetra y utiliza el circuito del flutter, con cambio de morfología ante la captura en sentido antidrómico del circuito, provocando una onda de fusión con la del flutter. Al terminarse el estímulo, no ocurre pausa y se reinicia el flutter con su morfología y frecuencia similar a la previa.

Fusión: Tanto la reentrada como el encarrilamiento presentan latidos de fusión, es decir, uno o varios latidos que poseen una morfología intermedia entre un complejo plenamente estimulado y el complejo de la taquicardia.

Tiempo de recuperación del nodo sinusal: tiempo que tarda el nodo sinusal en recuperar su actividad de marcapasos tras la interrupción brusca de una sobreestimulación auricular rápida.

XVII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ¹ Clinical Approach to Atrial Tachycardia and Atrial Flutter From an Understanding of the Mechanisms. Electrophysiology Based on Anatomy. Garcia-Cosio F, Pastor Fuentes A and Nuñez Angulo A. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(4):363–375.
- ² Radiofrequency Ablation for Atrial Tachycardia and Atrial Flutter. Walters T., Kistler P, Kalman J. *Heart Lung Circ*. 2012;21:386–394.
- ³ Lewis T, Feil HS, Stround WD. Observations upon flutter and fibrillation, II. The nature of auricular flutter. *Heart* 1920;7: 191-233.
- ⁴ Wiener N., Rosenblueth A.: Mathematical formulation of the problem of conduction of impulses in a network of connected excitable elements, specifically in cardiac muscle. *Arch Inst Cardiol Mex* 1946: 16:205.
- ⁵ Rosenblueth, A , Garcia Ramos J.: Estudios sobre el flutter y la fibrilacion auricular II. La influencia de los obstáculos artificiales en el flutter auricular experimental. *Arch Inst Cardiol Mex* 1947; 17:1-19.
- ⁶ Sharma PL.: Mechanism of atrial flutter and fibrillation induced by aconitine in the dog, with observations on the role of cholinergic factors. *Brit J Pharmacol*: 1963;21: 368-377
- ⁷ Hashimoto K, Moe GK: Transient depolarizations induced by acetylstrophanthidin in specialized tissue of dog atrium and ventricle. *Circ Res* 1973;32: 618-624.
- ⁸ Lanari A, Lambertini A, Ravin A, Agrest A.: Mechanism of experimental atrial flutter. *Circulation Res*. 1956;4:282-90.
- ⁹ Mendez R, Kabela E, Pastelin G, Martinez-Lopez M, Sanchez-Perez S: Antiarrhythmic actions of clemizole as pharmacologic evidence for a circus movement mechanism in atrial flutter. *Naunyn-Schmiedebergs Arch Pharmakol Exp Pathol*. 1969;262: 325-336.
- ¹⁰ Mendez R, Aceves J, Kabela E: Differences among quinidline, atropine and potassium in their action on experimental arrhythmias. *Acta Cardiol*. 1965: 20;1-16.
- ¹¹ Douglas A, Watt L, Livingstone WR, MacKay KS, Obineche EN. Use of propranolol in atrial flutter. *Br Heart J* 1970;32:453-457.
- ¹² Mendez R, Mendez C: The action of cardiac glycosides on the refractory period of heart tissues. *J Pharmacol Exp Ther* 1953;107:24-26
- ¹³ Cabrera E., Sodi Pallares D.: Discusion del movimiento circular y prueba directa de su existencia en el flutter auricular clinico. *Arch Inst Cardiol Méx*. 1947;17:850-69
- ¹⁴ Giraud G, Latour H, Puech P: Le flutter humain etude de la activation auricuaire par lei derivations oesophagienes et endocavitaires. *Arch Mal Coeur*. 1970;61:116-44
- ¹⁵ Participation of atrial specialized conduction pathways in atrial flutter. G Pastelin, R Mendez, Moe GK. *Circ Res*. 1978;42:386-97.
- ¹⁶ Saoudi N, Atallah G, Kirkorian G, Touboul P. Catheter ablation of the atrial myocardium in human type I atrial flutter. *Circulation* 1990;81:762-71.

- ¹⁷ Feld GK, Fleck RP, Chen PS, et al: Radiofrequency catheter ablation for the treatment of human type 1 atrial flutter. Identification of a critical zone in the reentrant circuit by endocardial mapping techniques. *Circulation* 1992;86:1233-40.
- ¹⁸ Cosio FG, Lopez-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;71:705-9.
- ¹⁹ Bialy D, Lehmann MH, Schumacher DN, Steinman RT, Meissner MD. Hospitalization for arrhythmias in the United States: Importance of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19:41.
- ²⁰ Incidence and Predictors of Atrial Flutter in the General Population. Granada J, Uribe W, Chyou P-H, e.a. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(7):2242-2246.
- ²¹ Epidemiology and Mechanism of Atrial Fibrillation and Atrial Flutter. Camm A.J. and Obel O.A. *Am J Cardiol*. 1996;78(8A):3-11.
- ²² Gaztañaga L., Marchlinski F., Betensky N.: Mecanismos de las arritmias cardiacas. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(2):174–185
- ²³ Yang Y, Mangat I, Glatzer KA, Cheng J, Scheinman MM. Mechanism of conversion of atypical right atrial flutter to atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2003;91:46-52
- ²⁴ Cheng J, Cabeen JWR, Scheinman MM. Right atrial flutter due to lower loop reentry: mechanisms and anatomic substrates. *Circulation* 1999;99:1700-5.
- ²⁵ Saoudi N, Cosio F, Waldo A, 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;22:1162-82.
- ²⁶ Mechanisms of atrial flutter and atrial fibrillation: distinct entities or two sides of a coin?. Waldo A. *Cardiovascular Research*: 2002;54:217–229
- ²⁷ Cosio FG, Martin-Penato A, Pastor A, Nunez A, Goicolea A. Atypical flutter: a review. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:2157-69.
- ²⁸ Harvey WP, Ronan JA Jr: Bedside diagnosis of arrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis* 1966;8:419-45.
- ²⁹ Corrado G, Sgalambro A, Mantero A, et al. Thromboembolic risk in atrial flutter. The FLASIEC (Flutter Atriale Società Italiana di Ecografia Cardiovascolare) multicentre study. *Eur Heart J* 2001; 22:1042.
- ³⁰ Irani WN, Grayburn PA, Afridi I. Prevalence of thrombus, spontaneous echo contrast, and atrial stunning in patients undergoing cardioversion of atrial flutter. A prospective study using transesophageal echocardiography. *Circulation* 1997; 95:962.
- ³¹ Risk of Stroke in Patients With Atrial Flutter. Biblo L, Yuan Z, Quan K, e.a. *Am J Cardiol*. 2001;87:346-348.
- ³² Lanzarotti CJ, Olshansky B. Thromboembolism in chronic atrial flutter: is the risk underestimated? *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1506-11.

- ³³ Hohnloser SH, Zabel M. Short- and long-term efficacy and safety of flecainide acetate for supraventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 1992;70:3A-9A; discussion 9A-10A.
- ³⁴ Singh S, Zoble RG, Yellen L, et al: Efficacy and safety of oral dofetilide in converting to and maintaining sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation or atrial flutter: the symptomatic atrial fibrillation investigative research on dofetilide (SAFIRE-D) study. *Circulation* 2000;102:2385-90.
- ³⁵ Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23:1020-8.
- ³⁶ Spector P, Reynolds MR, Calkins H, Sondhi M, Xu Y, Martin A, Williams CJ, Sledge I. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 2009;104(5): 671.
- ³⁷ Marquez M.: Ablación con catéter del flutter atrial y de la fibrilación atrial paroxística. *Arch Cardiol Mex*. 2003;73:S88-S92.
- ³⁸ Iturralde P., Colin L., Guevara M., e.a.: Experiencia en 1,500 pacientes sometidos a ablación con radiofrecuencia en el tratamiento de las taquicardias. *Arch Inst Cardiol Mex*. 2000;70:349-366.
- ³⁹ Rodríguez H., Iturralde P., Cruz F., e.a.: Ablación con radiofrecuencia del flutter atrial tipo I: combinación de las técnicas electrofisiológica y anatómica. 1997;67(5):391-398.
- ⁴⁰ Boyett MR, Honjo H, Kodama I. The sinoatrial node, a heterogeneous pacemaker structure. *Cardiovasc Res* 2000; 47:658.
- ⁴¹ Talano JV, Euler D, Randall WC, et al. Sinus node dysfunction. An overview with emphasis on autonomic and pharmacologic consideration. *Am J Med* 1978; 64:773.
- ⁴² Park DS, Fishman GI. The cardiac conduction system. *Circulation*. 2011;123(8):904.
- ⁴³ Tracy CM, Akhtar M, DiMarco JP, Packer DL, e.a. American College of Cardiology/American Heart Association 2006 update of the clinical competence statement on invasive electrophysiology studies, catheter ablation, and cardioversion: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association/American College of Physicians Task Force on Clinical Competence and Training developed in collaboration with the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(7):1503.
- ⁴⁴ Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008; 117:e350.
- ⁴⁵ Benditt D.G.; Strauss H.C., Scheinman M.M., e.a.: Analysis of secondary pauses following termination of rapid atrial pacing in man. *Circulation*. 1976;54:436-441.
- ⁴⁶ Heddle, W, Dorveaux, LD, Tonkin, AM. Use of rapid atrial pacing to assess sinus node function. *Clin Prog Electrophysiol Pacing*. 1985;3:299.

- ⁴⁷ Nattel S. Atrial electrophysiological remodeling caused by rapid atrial activation: Underlying mechanisms and clinical relevance to atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 1999;42:298-308.
- ⁴⁸ Yue L, Feng J, Gaspo R, et al: Ionic remodeling underlying action potential changes in a canine model of atrial fibrillation. *Circ Res* 1997;81:512-25.
- ⁴⁹ Nattel S, Li D, Yue L: Basic mechanisms of atrial fibrillation—very new insights into very old ideas. *Annu Rev Physiol* 2000;62:51-77.
- ⁵⁰ Chaldoupi S., Loh P., Hauer R., e.a.: The role of connexin40 in atrial fibrillation. *Card Res.* 2009;84: 15-23.
- ⁵¹ Rensma PL, Allesie MA, Lammers WJ, et al: Length of excitation wave and susceptibility to reentrant atrial arrhythmias in normal conscious dogs. *Circ Res* 1988;62:395-410.
- ⁵² Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, et al: Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995;92:1954-68.
- ⁵³ Allesie MA. Atrial electrophysiologic remodeling: another vicious circle? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:1378—93.
- ⁵⁴ Li D, Melnyk P, Feng J, et al: Effects of experimental heart failure on atrial cellular and ionic electrophysiology. *Circulation* 2000;101:2631-8.
- ⁵⁵ Allesie M., Ausma J., Schotten U.: Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Card Res* 2002;54:230-246.
- ⁵⁶ Botto G, Luzi M., Sagone A.: Atrial fibrillation: the remodelling phenomenon. *Eur Heart J Supplement H* 2003:H1-H7.
- ⁵⁷ Electrical Remodeling of the Atria Associated With Paroxysmal and Chronic Atrial Flutter. Sparks P., Shenthar J., Vohra J., Kalman J. *Circulation.* 2000;102:1807-1813.
- ⁵⁸ Reverse Remodeling of Sinus Node Function After Catheter Ablation of Atrial Fibrillation in Patients With Prolonged Sinus Pauses. Hocini M, Prashantan S, Deisenhofer I, e.a. *Circulation.* 2003;108:1172-1175.
- ⁵⁹ Prediction of sinus node dysfunction in patients with long-standing persistent atrial fibrillation using the atrial fibrillatory cycle length. Sairaku A, Nakano Y, Oda N, e.a. *J Electrocard* 45 (2012) 141–147