

# ALETEO AURICULAR

LEONARDO CELANO<sup>1</sup>, CARLOS LABADET<sup>2</sup>

## RESUMEN

*Los avances en medicina han generado modificaciones en la concepción de ciertas patologías, y varias enfermedades descritas hace muchos años han podido ser más extensamente comprendidas. En el caso de las arritmias, los mecanismos de inicio, perpetuación, finalización, mapeo y tratamiento han sido exhaustivamente estudiados en las últimas décadas. En este sentido, los métodos de mapeo intracavitario y electroanatómico tridimensional han permitido comprender mecanismos e implementar consecuentemente medidas terapéuticas curativas mediante ablación transcatéter. Este ha sido el caso de las taquicardias auriculares macrorreentrantes o aleteos auriculares, cuya diferencia terminológica es una mera cuestión semántica.*

**Palabras clave:** aleteo auricular, ablación, arritmia.

REVISTA CONAREC 2013 NOV-DIC;29(122):350-355 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

## DEFINICIÓN

El aleteo auricular o flutter auricular (AA) es una taquiarritmia supraventricular muy frecuente, cuyo mecanismo arritmogénico es un circuito de macrorreentrada auricular que requiere una barrera eléctrica anatómica o funcional alrededor de la cual circula el impulso eléctrico. La primera descripción de esta arritmia fue hecha en 1911 por Jolly y Ritchie, y posteriores controversias devinieron acerca de su mecanismo fisiopatológico y definición.<sup>1</sup> Se presentan de forma paroxística o persistente, tienen tendencia a ser recurrentes y de difícil control de frecuencia ventricular.

## EPIDEMIOLOGÍA

Esta enfermedad es mayormente observada en personas adultas mayores y con cardiopatía previa (valvular, congénita, quirúrgica, coronaria, hipertensiva, etc.), en cuyo caso se presentan como formas persistentes. Contrariamente, en las personas sin cardiopatía suelen ser paroxísticas. Un tercio de las veces coexisten con fibrilación auricular (FA), y puede haber AA que evolucionan a FA y viceversa.

También se han reportado formas de AA dependientes de la ingesta de alcohol, cocaína y relacionadas a tirotoxicosis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o pericarditis. Asimismo, se pueden observar en neonatos y jóvenes sin cardiopatía estructural.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La forma de presentación más común son las palpitaciones. Estas pueden ser episódicas o persistentes. Dependiendo de la presencia de cardiopatía estructural con deterioro de la función sistólica de ventrículo izquierdo, pueden manifestarse con síntomas de bajo gasto cardíaco en función de la elevada respuesta ventricular. En este sentido, los pacientes suelen referir disnea, astenia, adinamia, oliguria, etc. También pueden tener como síntomas mareos, visión borrosa, presíncope, angor. Otra forma de presentación son las manifestaciones embólicas que pueden ser observadas en este tipo de arritmias, debido a que la hipocontractilidad auricular que la propia taquicardia genera promueve la formación de trombos en la orejuela y que consecuentemente pueden migrar por la circulación sistémica.

Es interesante mencionar que muchos pacientes portadores de formas persistentes de esta arritmia a frecuencias ventriculares elevadas pueden desarrollar disfunción ventricular reversible dependiente de la taquicardia (en ausencia de cardiopatía previa), denominándose en ese caso taquimiocardiopatía, y manifestándose clínicamente como cualquier miocardiopatía no arritmogénica.

## CLASIFICACIÓN

La descripción de las características del electrocardiograma (ECG) ha permitido referirse a los aleteos auriculares de diferente manera. Históricamente se ha aplicado esta denominación a cualquier taquicardia con un patrón de onda auricular regular sin línea isoeletrica interpuesta, y asimismo se lo ha caracterizado de diferente formas: típico, atípico, horario o antihorario, tipo I o II, etc. Este tipo de taquiarritmia presenta frecuencias auriculares regulares de entre 190-250 ms de longitud de ciclo. Sin embargo, la existencia de demoras dentro del circuito puede generar un enlentecimiento de las taquicardias de hasta 400 mseg. Este fenómeno es

1. Servicio de Electrofisiología Cardíaca.  
2. Jefe de Servicio de Electrofisiología Cardíaca  
Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich". CABA, Rep. Argentina

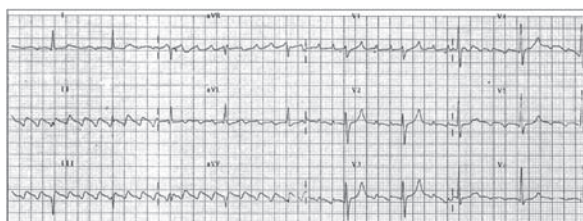


Figura 1. Aleteo auricular típico.

particularmente evidente en pacientes con tratamiento con drogas antiarrítmicas, atriotomías, aurículas muy dilatadas o ablaciones previas.

La actividad auricular tan rápida se representa en el ECG como una ondulación continua de la línea de base con diferente morfología y polaridad, de acuerdo con la ubicación y dirección de la rotación del circuito reentrante implicado. La conducción a través del nodo auriculoventricular (AV) puede determinar un pasaje del impulso eléctrico al ventrículo de manera fija o variable que depende de sus propiedades electrofisiológicas.

Originalmente, se clasificaba como forma típica a la presencia de una polaridad negativa (pendiente lenta de la onda oscilante auricular) en las derivaciones inferiores y V6 pero positiva en V1. La forma atípica se dividía a su vez en dos variedades: una de ellas tenía polaridad positiva inferior y negativa en V1; la otra variedad, negativa en la cara inferior y V1 pero positiva en V6.

Más tarde, Wells y cols. los clasificaron en tipo I y II de acuerdo con el ciclo auricular: menos de 340 por minuto y más de 340, respectivamente.<sup>2</sup> También existe una clasificación anatómica de acuerdo a si el aleteo es istmo cavotricúspideo (ICT) dependiente o no, es decir, si la macrorreentrada auricular utiliza esta estructura en su recorrido por la aurícula.

Para unificar estas diferentes clasificaciones, la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Norteamericana de Marcapasos y Electrofisiología han consensuado una nomenclatura basada en la anatomía y en los mecanismos de los aleteos o taquicardias auriculares.<sup>3</sup> En relación con este reporte, los AA son referidos como taquicardias auriculares macrorreentrantes y se clasifican en: típico (forma más frecuente), típico reverso, taquicardia auricular macrorreentrante incisional, taquicardia por circuito reentrante inferior (*lower loop*) y taquicardia auricular izquierda macrorreentrante.

### ALETEO AURICULAR TÍPICO

Es la forma más frecuente de AA, aun en los grupos de pacientes con cirugía cardíaca previa o miocardiopatía. El circuito reentrante desciende por la pared anterolateral de la aurícula derecha (AD) y asciende por la región posteroseptal de ella. La barrera anatómica alrededor de la cual circula suele ser la *crista terminalis*. Es decir, circula en sentido antihorario alrededor del anillo tricúspideo y discurre a través del ICT. La característica ECG es una ondulación auricular negativa en forma de "dientes de sierra" en las derivaciones inferiores. Asimismo son frecuentemente ondas positivas en V1, siendo más raro bifásicas o negativas. En las derivaciones DI y aVL presentan bajo voltaje (Figura 1). La relación de la predominancia clínica en comparación con la forma reversa es 9:1.

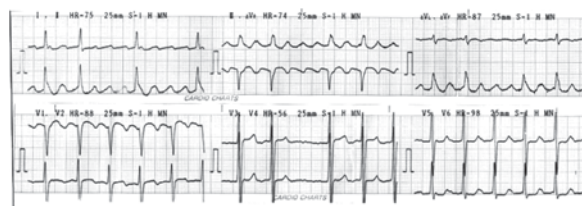


Figura 2. Aleteo auricular típico reverso.

### ALETEO AURICULAR TÍPICO REVERSO

Es un circuito similar al previo pero en sentido opuesto (horario), es decir asciende por la pared anterior y desciende por la pared posterior y septal de la AD. Al igual que la forma típica, circula en la región inferior de la AD por el ICT teniendo asimismo implicancias terapéuticas. Esta forma de AA puede inducirse en un estudio electrofisiológico (EEF) en un 50% de pacientes portadores de las formas típicas. Electrocardiográficamente se reconoce por ondas positivas en las derivaciones inferiores y negativas en V1 (Figura 2). Sin embargo pueden simular otras formas de AA atípicas (no ICT dependiente), por lo que para obtener más precisión diagnóstica resulta indispensable un EEF. Se han descrito criterios para diferenciarlo del típico, definidos por una razón de la amplitud de la onda de aleteo en aVF/DI mayor a 2,5 en la forma típica y menor a 2,5 en la forma reversa.<sup>4</sup>

### TAQUICARDIA AURICULAR MACRORREENTRANTE INCISIONAL

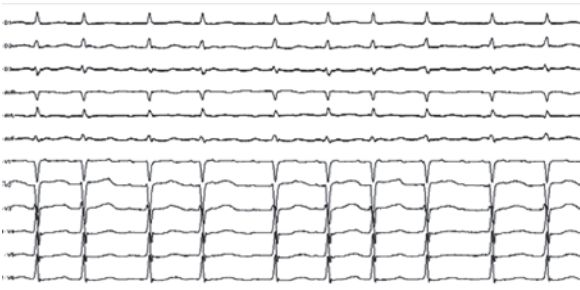
En este tipo de taquicardias la barrera anatómica central son las incisiones quirúrgicas, las lesiones por radiofrecuencia (RF) o las suturas. Son extremadamente complejas desde el punto de vista del análisis del circuito intracavitario y, por lo tanto, desde el enfoque terapéutico. En función de la característica de la barrera anatómica pueden ser observados diferentes grados de dificultad. En taquicardias de pacientes portadores de cirugías de Senning o Mustard, procedimiento de Maze, Fontan o ablación de FA la dificultad es mayor debido a las múltiples y extensas barreras anatómicas. Asimismo en incisiones menores como atriotomías para la realización de cirugías cardíacas convencionales, la ubicación del circuito es más probable. Las características ECG son diversas y dependientes de la cardiopatía basal. Suelen tener ondas auriculares de bajo voltaje y no existen patrones.

### TAQUICARDIA POR CIRCUITO REENTRANTE INFERIOR (LOWER LOOP REENTRY)

Este tipo de arritmia se caracteriza por ser una macrorreentrada en la AD baja alrededor de la vena cava inferior en sentido antihorario; No obstante puede observarse un circuito en la AD inferior en su pared lateral, en zonas de bajo voltaje con escaras incisionales. Son formas raras de aleteo y muchas veces pueden ser tratados con ablación del ICT como los aleteos típicos.

### TAQUICARDIA AURICULAR IZQUIERDA MACRORREENTRANTE

Son poco frecuentes, pero la incidencia se encuentra en aumento debido a que actualmente se observan como complicación de los



**Figura 3.** AA perimitral posterior a ablación de FA.

procedimientos de ablación de FA, por el aumento en la indicación de estos últimos. Los mismos resultan de macrorreentradas relacionadas con las lesiones por RF. La expresión ECG no es uniforme, pero suelen presentar típicamente una onda positiva en V1 típicos (**Figura 3**). Su mapeo intracavitario es muy complejo e indispensable para la compresión del circuito. Su tratamiento suele requerir sistemas de mapeo electroanatómico tridimensional.

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO

La única herramienta útil para el diagnóstico clínico es el ECG. En presencia de una taquicardia con un ciclo auricular mayor a 250 lpm, con conducción ventricular variable o no (conducción AV 2:1 o Wenckebach), sin línea isoeletrica entre las ondas auriculares, en presencia o ausencia de cardiopatía, el diagnóstico más probable es un AA. Las características ECG ayudarán a definir el tipo de circuito implicado dentro de la aurícula, de acuerdo con lo referido previamente. Muchas veces se pueden utilizar maniobras vagales, adenosina o ATP para aumentar el grado de bloqueo AV y permitir de esta manera una mejor observación de las ondas de aleteo. Esto es particularmente importante en los casos de aleteos con conducción AV fija 2:1, es decir dos ondas de aleteo y un complejo QRS, en dónde la visualización de las ondas de AA se dificulta. La presencia de cardiopatía con aurículas aumentadas de tamaño puede manifestarse con ondas de aleteo de mayor duración, voltaje y con mayor longitud de ciclo debido a que el circuito implicado es de mayor dimensión (**Figura 4**).

En los casos de AA con conducción aberrante ventricular el diagnóstico suele ser más dificultoso debido a que las ondas auriculares quedan enmascaradas por el QRS prolongado y la repolarización (**Figura 5**). Puede resultar dificultoso diferenciarlo de una taquicardia ventricular. En esos casos las maniobras que prolongan la conducción AV son indispensables para el correcto diagnóstico.

En los AA atípicos, principalmente de pacientes con atriotomías o ablación previa de FA, el análisis ECG es dificultoso y tiene escaso poder predictivo en referencia al circuito implicado.

Es importante reconocer la relación entre los AA y la FA. Tal es así que hasta un 50% de los pacientes tratados por AA presentan en el seguimiento FA. Muchos de los episodios de AA comienzan con episodios de FA y viceversa (más raro).<sup>3</sup> Este fenómeno complejo se debe a una interrelación entre un circuito macrorreentrante con una microrreentrada. En el caso de



**Figura 4.** Aleteo típico en paciente con doble salida de ventrículo derecho.

los AA que pasan a FA, se trata de taquicardias con frecuencias muy elevadas que degeneran en FA (conducción fibrilatoria). En el caso contrario, la FA en determinadas situaciones puede encarrilar circuitos organizados y por lo tanto iniciar un AA (**Figuras 6 y 7**).

Más raro aún son los casos de taquicardias paroxísticas supra-ventriculares (TPS) que desencadenan AA. En este sentido, la ablación de estas TPS produce la desaparición en el seguimiento de los AA.<sup>6</sup> Este concepto, en si mismo controvertido, resulta también de observaciones en los pacientes con FA.<sup>7, 8</sup> Los episodios de taquicardia paroxística por reentrada intranodal o vía accesoria generan remodelado eléctrico de la aurícula por modificación de los períodos refractarios, que permite el pasaje de una arritmia a otra y asimismo desencadenar extrasístoles que actúan como gatillo de otras arritmias.

Sin embargo, la evidencia al respecto es algo controvertida. En un estudio realizado por Kalbfleisch en pacientes con reentradas intranodales (RIN) sin AA clínico, se les realizaba inducción del AA en el EEF y posteriormente se ablacionaba la RIN. Luego se les lograba inducir nuevamente el AA poniendo en duda si la eliminación de la RIN elimina la posibilidad de presentar AA en el seguimiento.<sup>9</sup>

## DIAGNÓSTICO ELECTROFISIOLÓGICO

El EEF es una modalidad diagnóstica que define con precisión las características del circuito. Si el paciente presenta AA al momento del estudio (preferible) es posible en ese caso evidenciar mediante la utilización de catéteres multipolares intracavitarios introducidos desde el sistema venoso sistémico, la propagación del circuito auricular, la secuencia de activación de las diferentes estructuras auriculares y asimismo realizar maniobras de encarrilamiento que definen su ubicación y la zona de conducción crítica. En el caso de no presentar AA, se intentan maniobras para inducirlo mediante estimulación auricular a alta frecuencia.

En muchos casos se puede requerir un sistema de mapeo tridimensional electroanatómico que brinda más información del circuito, a través de mapas de propagación de la taquicardia y mapas de voltaje que señalan las zonas cicatrizales y de conducción lenta. Esta herramienta es particularmente útil en los casos de AA izquierdos, AA recurrentes o secundarios a lesiones incisio-nales o por RF.

Durante la realización del EEF existen múltiples maniobras para dilucidar los circuitos macrorreentrantes de los AA. Dentro de ellas, la más eficaz y específica es la maniobra de encarrilamien-



Figura 5. AA con conducción aberrante con imagen de BCRD.

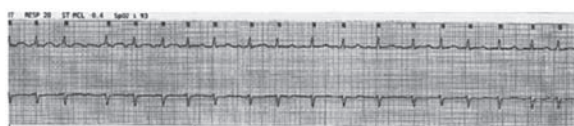


Figura 7. Registro de telemetría. Transición de AA a FA.

to de la taquicardia. Esta consiste en estimular la aurícula en diferentes puntos anatómicos a longitudes de ciclo ligeramente inferiores a la frecuencia de la taquicardia y evaluar durante la estimulación la secuencia de activación de los electrogramas intracavitarios, la morfología de la onda de AA en el ECG y asimismo medir la duración del ciclo de retorno luego del cese de la estimulación (implicancias con la proximidad de la zona de salida del circuito). Si durante la estimulación la onda de aleteo es igual a la del ECG basal y si además la secuencia de activación también es similar, se podría inferir que el catéter de estimulación se encuentra en el circuito de la taquicardia. Estas maniobras permiten delimitar el circuito del AA, el cual puede ubicarse en aurícula derecha o izquierda, y resultan críticas para obtener una terapéutica eficaz.<sup>10</sup> En el caso de los AA de aurícula izquierda se requiere el mapeo de la cavidad, a la cual se accede mediante punción transeptal interauricular.

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Este aspecto tiene similitudes con la FA debido a que el enfoque terapéutico farmacológico se basa por un lado en una estrategia relacionada estrictamente con la arritmia, y por el otro en utilizar fármacos antitrombóticos por las cualidades trombogénicas y embolígenas de los AA.

El tratamiento puede estar enfocado en el control de la frecuencia cardíaca o el control de ritmo. Las drogas que se utilizan para el control de frecuencia cardíaca son los betabloqueantes (más eficaces), los bloqueantes cálcicos, la digoxina y más raramente la amiodarona. En este sentido, los AA pueden requerir más de un fármaco para controlar la frecuencia y aún así, muchas veces no se logra. Excepcionalmente se necesita la ablación del nodo AV y la consecuente colocación de un marcapasos definitivo, particularmente en los pacientes refractarios a todas las modalidades terapéuticas. Sin embargo, esta estrategia no es la más recomendada en la mayoría de los pacientes debido a la existencia de estrategias "curativas" invasivas.

En referencia a la digoxina, recientemente se han publicado ensayos resultantes de registros extensos y subanálisis del estudio AFFIRM que revelan que esta droga aumenta la mortalidad car-



Figura 6. Registro de telemetría. Transición de FA a AA.

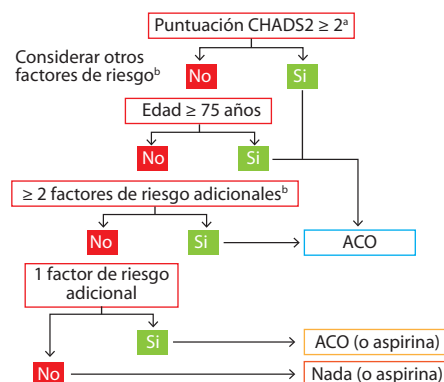
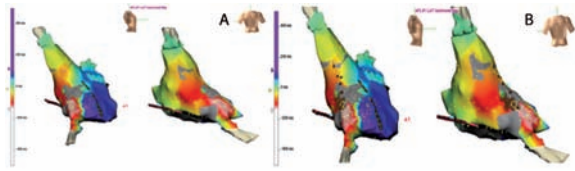


Figura 8. Algoritmo de indicación de anticoagulación según riesgo embólico. **a.** Puntuación del score CHADS<sub>2</sub> (insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión, edad 75 años, diabetes, ACV/AIT/TE [doble]). **b.** Puntuación del score CHA<sub>2</sub>DS<sub>-Vasc</sub> (otros factores de riesgo no mayores clínicamente relevantes, edad 65-74 años, sexo femenino, enfermedad vascular). Adaptado de Guías Europeas de FA 2010.

diovascular aún en rangos terapéuticos adecuados de pacientes con FA. No hay estudios prospectivos, sin embargo debería evitarse el uso sostenido de la digoxina hasta tanto no se defina su real relación riesgo-beneficio.<sup>11</sup> Con respecto al control de ritmo, las drogas que se utilizan son ibutilide, dofetilide, d,l-sotalol, amiodarona, flecainida y propafenona. Con respecto a las dos últimas poseen un eficacia limitada y pueden enlentecer el ciclo auricular aumentado la conducción AV (ej. 2:1 a 1:1), que origina un efecto perjudicial. Los bloqueantes de canales de potasio como ibutilide, dofetilide y amiodarona tienen mayor eficacia en reversión y mantenimiento del ritmo sinusal pero por sus efectos adversos su uso es limitado. En el caso del ibutilide, el riesgo de taquicardia ventricular multiforme requiere tomar recaudos en términos de evaluación de intervalo QT, combinación con otras drogas y presencia de cardiopatías.<sup>12-14</sup> El ibutilide y el dofetilide no se comercializan en Argentina.

La cardioversión eléctrica es una herramienta muy efectiva en la reversión de los AA, aún con baja energía de descarga, y resulta útil como estrategia de control de ritmo inicial pero con posibilidades de recurrencia.<sup>15</sup> Es válido mencionar los AA llamados tipo III o C, que son pacientes con FA que reciben tratamiento con drogas clase III o Ic que homogeneizan los períodos refractarios auriculares y se manifiestan electrocardiográficamente como AA. En referencia al riesgo embólico de los AA las recomendaciones surgen de pequeños ensayos con series de pocos pacientes, donde evaluaron el riesgo de embolias siendo este similar a la FA. En este apartado haremos referencia a la misma analogía que las guías asumen.

Los paciente con AA que alternan con FA tienen el mismo riesgo embolígeno que los pacientes con FA sola. Sin embargo, los AA por sí solos tienen un riesgo ligeramente menor. Por lo tanto, todos los pacientes con AA crónico, de acuerdo con el riesgo de



**Figura 9.** Aleteo incisional. Mapa de activación con navegador tridimensional. **A.** Las zonas de color gris de bajo voltaje son cicatrices y se puede observar entre esas zonas un gap (rojo) por donde se propaga el aleteo. **B.** Mapa con lesiones de radiofrecuencia sobre la zona de gap (círculos marrones) que bloquean el circuito.

embolia definido por el score de CHADS<sub>2</sub> o CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-Vasc mayor o igual a 2, deberían anticoagularse (**Figura 8**). En pacientes con score intermedio, la evidencia es más controvertida pero se aconseja asimismo anticoagulación.<sup>16-19</sup>

Un tema de reciente interés son los hoy llamados nuevos anticoagulantes (apixaban, dabigatran, rivaroxaban, edoxaban). No hay evidencia en la literatura con suficiente poder de muestra que haya probado la utilidad de estas drogas en pacientes con AA, pero se acepta su utilización.

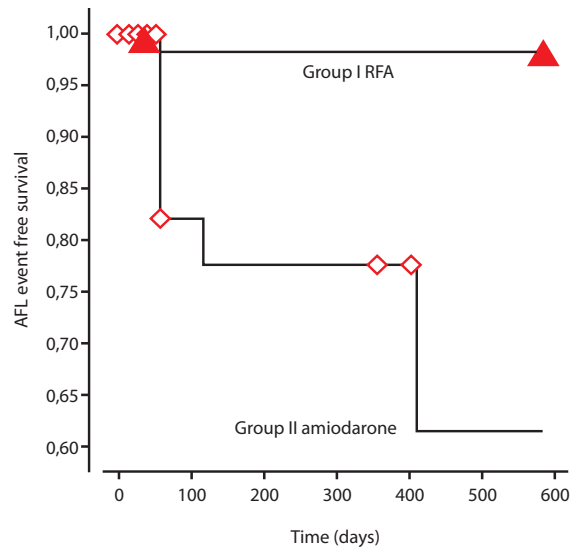
En relación con la aspirina, su uso aún en las dosis bajas recomendadas tienen un beneficio marginal en la prevención de embolia en esta clase de arritmias, y algunas guías no recomiendan más su utilización debido al perjuicio en referencia al aumento de la incidencia de hemorragias, particularmente gastrointestinales.

## TRATAMIENTO DEFINITIVO

La estrategia terapéutica más ampliamente aceptada para el tratamiento de los AA es la ablación por RF, debido a que permite reinstaurar el ritmo sinusal de manera persistente haciendo innecesario un tratamiento anticoagulante crónico. Para la realización de la ablación es indispensable un rango adecuado de anticoagulación oral (en el caso de los anti-vitamina K RIN 2-3) por 4 semanas previo al procedimiento o la realización de una ecocardiograma transesofágico el dentro de las 24 horas. Asimismo, en series extensas de pacientes, se ha observado que la ablación sin suspensión del anticoagulante no produce mayor tasa de complicaciones en centros experimentados. También es importante saber que luego del procedimiento es indispensable continuar por 3 semanas con anticoagulantes debido a la persistencia del riesgo trombotico resultante de una hipomotilidad reversible de la orejuela.

El procedimiento de ablación consiste en la realización de lesiones lineales endocárdicas mediante aplicación de RF, en la zona crítica, es decir en el propio circuito reentrante del AA, interrumpiendo de manera irreversible la posibilidad de conducción a través de la zona ablacionada. En los casos de AA particularmente típicos, el ICT es la zona crítica a ablacionar. La misma se puede realizar en taquicardia o en ritmo sinusal con la comprobación posterior del bloqueo de la conducción del impulso eléctrico a nivel del ICT. Sin embargo, de acuerdo con las características del circuito, el istmo crítico puede ubicarse en cualquier parte de la aurícula derecha o izquierda.

En referencia al éxito terapéutico, el primer registro de ablaciones de Argentina muestra resultados similares a los registros mundiales. En él se puede observar que es la tercera arritmia a la que más tratamiento de ablación se realiza (22%) y con una tasa de éxito



**Figura 10.** Comparación de eficacia de la amiodarona vs. ablación por RF. Adaptado de Da Costa.<sup>22</sup>

del 98%.<sup>20,21</sup> El éxito de la ablación y con pocas complicaciones, permitiendo la suspensión de antiarrítmicos y anticoagulantes, ha ubicado esta estrategia como indispensable en los pacientes con AA recurrentes y como un tratamiento adecuado en los casos de primer episodio arrítmico.

Cuando el AA no es ICT dependiente, el éxito terapéutico es menor y requiere de mayor experiencia, pudiendo utilizarse sistemas de navegación tridimensional que producen mejores tasas de éxito, particularmente las taquicardias incisionales y posteriores a las ablaciones de FA. Los sistemas de mapeo electroanatómico (NAVX o CARTO) posibilitan la visualización tridimensional de la propagación del impulso eléctrico mediante mapas de activación y permiten la localización de zonas de conducción lenta (istmo crítico) donde se aplicará RF (**Figura 9**).

Existen varios estudios comparativos de ablación vs. drogas que muestran, a 21 meses, superioridad en el grupo ablación (80% vs. 36%), disminuyendo asimismo las internaciones hospitalarias. Otro ensayo más extenso comparó CVE más amiodarona vs. ablación, y demostró tasas de recurrencia anual del 29,5% y 3,8%, respectivamente, con una significancia estadística marcada ( $p=0,0001$ ) (**Figura 10**).<sup>22</sup> En este sentido muchos trabajos plantean la posibilidad de la ablación como primera línea de tratamiento ante un episodio de AA.<sup>23</sup>

## CONCLUSIÓN

El aleteo auricular es una arritmia frecuente, particularmente en pacientes con miocardiopatías, y su diagnóstico electrocardiográfico es crucial para definir un tratamiento adecuado. Actualmente es posible implementar una estrategia de tratamiento definitivo mediante ablación transcatóter, con baja tasa de recurrencia en el seguimiento a largo plazo. El incremento en la terapéutica ablativa de la FA conlleva un aumento de la incidencia de aleteo auricular y su comprensión despierta un particular interés en la comunidad cardiológica.

## ABSTRACT

The advances in medicine have generated a best understanding of certain diseases. In the case of arrhythmias, the mechanisms of onset, maintenance, termination, mapping and treatment have been extensively studied in recent decades. Intracavitary and three-dimensional

electroanatomic mapping allowed the understanding of the mechanisms of certain arrhythmias and consequently allowing the development of "curative" therapeutic techniques by catheter ablation. This has been the case of macro-reentrant atrial tachycardia or atrial flutter.

**Key words:** atrial flutter, ablation, arrhythmia.

## BIBLIOGRAFÍA

- Jolly WA, Ritchie WT. Auricular flutter and fibrillation. *Heart* 1910;1911;2:177-221.
- Wells JL Jr, MacLean WA, James TN, Waldo AL. *Circulation* 1979;60:665-673.
- Saoudi N, Cosío N, Waldo A, Chen SA, Iesaka Y, LeshM, et al. European A Statement from a Joint Expert Group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001;22:1162-1182.
- Lai LP, Lin JL, Chen WJ, Ho YL, Tseng YZ, Chen CH, et al. New ECG criteria for classifying atrial flutter. *Heart* 1998;80:80-85.
- Waldo A, Feld G. Inter-relationships of atrial fibrillation and atrial flutter mechanisms and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:779-786.
- Interian A, Cox MM, Jiménez RA, et al. A shared pathway in atrioventricular nodal re-entrant tachycardia and atrial flutter: implications for pathophysiology and therapy. *Am J Cardiol* 1993;71:297-303.
- Chen PS, Pressley JC, Tang AS, Packer DL, Gallagher JJ, Prystowsky EN. New observations on atrial fibrillation before and after surgical treatment in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:974-981.
- Haissaguerre M, Fischer B, Labbé T, et al. Frequency of recurrent atrial fibrillation after catheter ablation of overt accessory pathways. *Am J Cardiol* 1992;69:493-497.
- Kalbfleisch SJ, El-Atassi R, Calkins H, Longberg JJ, Morady F. Association between atrioventricular node re-entrant tachycardia and inducible atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:80-84.
- Stevenson WG, Sager PT, Friedman PL. Entrainment techniques for mapping atrial and ventricular tachycardias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995;6:201-216.
- Whitbeck MG, Charnigo RJ, Khairy P, Ziada K, Bailey L, Zegarra M, et al. Increased mortality among patients taking digoxin – analysis from the AFFIRM study. *Eur Heart J*. 2013;34(20):1481-1488.
- Stambler BS, Wood MA, Ellenbogen KA. Antiarrhythmic actions of intravenous ibutilide compared with procainamide during human atrial flutter and fibrillation: electrophysiological determinants of enhanced conversion efficacy. *Circulation* 1977;96:4298-4306.
- Crijns HJ, Van Gelder IC, Kingma JH, Dunselman PH, Gosselink AT, Lie KI. Atrial flutter can be terminated by a class III antiarrhythmic drug but not by a class IC drug. *Eur Heart J* 1994;15:1403-1408.
- Feld GK, Chen PS, Nicod P, Fleck RP, Meyer D. Possible atrial proarrhythmic effects of class 1c antiarrhythmic drugs. *Am J Cardiol* 1990;66:378-384.
- Crijns HJ, Van Gelder IC, Tieleman RG, Brugada J, De Kam PJ, Gosselink AT, et al. Long-term outcome of electrical cardioversion in patients with chronic atrial flutter. *Heart* 1997;77:56-61.
- Biblo LA, Yuan Z, Quan KJ, Mackall JA, Rimm AA. Risk of stroke in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol* 2001;87:346-349.
- Wood KA, Eisenberg SJ, Kalman JM, Drew BJ, Saxon LA, Lee RJ, et al. Risk of thromboembolism in chronic atrial flutter. *Am J Cardiol* 1997;79:1043-1047.
- The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart. Antithrombotic Therapy for Atrial Fibrillation Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis*, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(2)(Suppl):e31S-e57S.
- Gant López J, Labadet C, González JL, Retyk E, Cáceres Monié C, Garro H, et al. Primer registro argentino de ablación con catéter. *Rev Argent Cardiol* 2011;79:117-124.
- Díaz-Infante E, Macías-Gallego A, García-Bolao I. Registro Español de Ablación con Catéter. IX Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2009). *Rev Esp Cardiol* 2010;63:1329-1339.
- Da Costa A, Thévenin J, Roche F, Romeyer-Bouchard C, Abdellaoui C, Messier M, et al. Results from the Loire-Ardèche-Drôme-Isère-Puy-de-Dôme (LADIP) trial on atrial flutter, a multicentric prospective randomized study comparing amiodarone and radiofrequency ablation after the first episode of symptomatic atrial flutter. *Circulation* 2006;114:1676-1681.
- Natale A, Newby KH, Pisanó E, Leonelli F, Fanelli R, Potenza D, et al. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1898-1904.