

## IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

# *Flutter* auricular con conducción auriculoventricular 1:1 desencadenada por el esfuerzo

## Atrial flutter with exercise-induced 1:1 atrioventricular conduction

Iñaki Villanueva-Benito\*, Itziar Solla-Ruiz, Mónica Pardo-Fresno, José Luis Escribano-Arias

Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Hospital do Meixoeiro, Vigo, Pontevedra, Spain

Recibido el 6 de diciembre de 2010; aceptado el 18 de enero de 2011

### Introducción

El flutter auricular con conducción 1:1 es una entidad que se ve con relativa frecuencia en la práctica clínica como efecto del tratamiento con fármacos antiarrítmicos con acción anticolinérgica (clase 1A), o con capacidad para

enlentecer la frecuencia de las ondas de flutter (clase 1C)<sup>1</sup>. Más raramente se ha descrito su existencia de forma espontánea<sup>2</sup>. La presencia de un nodo auriculoventricular con capacidad para una conducción anormalmente rápida, especialmente bajo condiciones en las que exista una actividad simpática aumentada se ha postulado como el mecanismo fundamental<sup>3,4</sup>.

Presentamos el caso de un paciente afecto de flutter auricular en estudio por presíncoopes recurrentes, que durante una ergometría desarrolla conducción AV 1:1 con frecuencia ventricular a 240 lpm.

Un varón de 67 años, con antecedente de hipercolesterolemia y flutter auricular permanente, es remitido a la consulta de cardiología para valoración de episodios presincopeales relacionados con el esfuerzo. Se encuentra bajo tratamiento con bisoprolol 2,5 mg, atorvastatina 20 mg y acenocumarol. El ECG basal muestra un flutter auricular típico con longitud de ciclo de 220 ms y conducción AV 4:1 a 70 lpm (fig. 1). Los estudios analíticos son normales, incluidas las hormonas tiroideas. El Holter de 24 horas durante el cual el paciente se mantiene asintomático, muestra flutter auricular durante todo el registro, con una frecuencia cardíaca máxima de 140 lpm y mínima nocturna de 38 lpm. El ecocardiograma



Figura 1 ECG basal.

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ivillanu@hotmail.com (I. Villanueva-Benito).

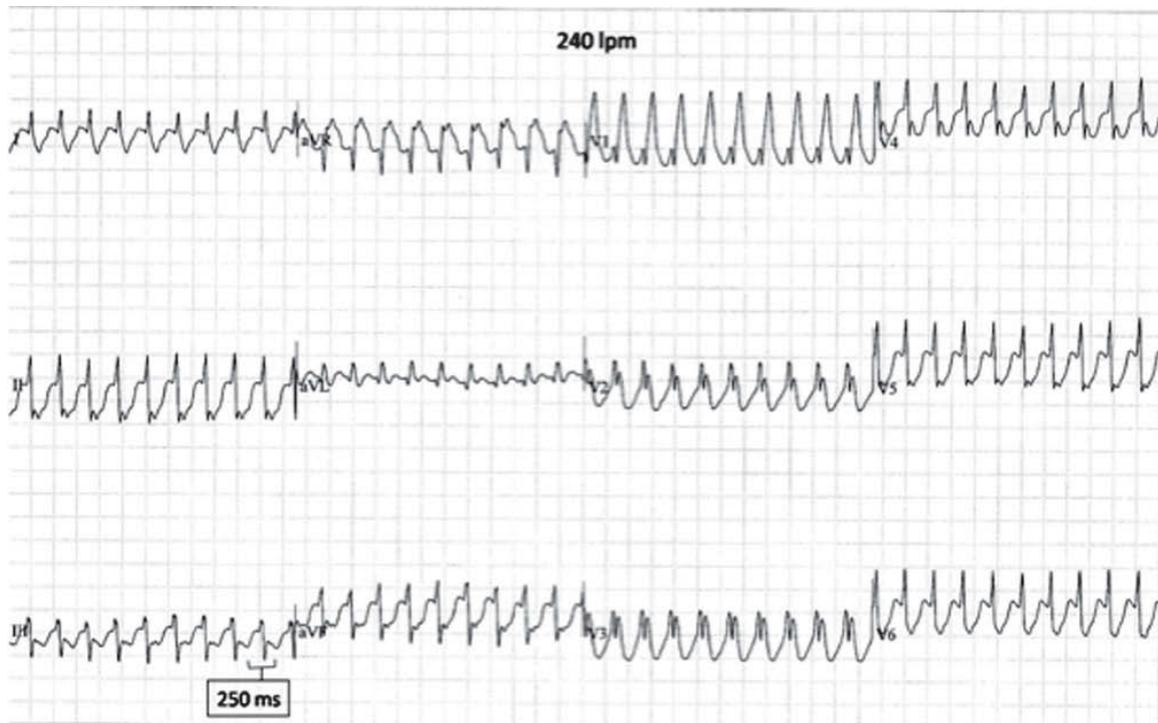


Figura 2 Desarrollo de conducción 1:1 durante el ejercicio.

muestra dilatación ligera de ambas aurículas, sin otras alteraciones. Se realiza una ergometría convencional (protocolo de Bruce en cinta rodante limitado por síntomas) bajo tratamiento con 2,5 mg de bisoprolol. A los 9 minutos de ejercicio presenta aumento súbito de la frecuencia cardíaca hasta 240 lpm (fig. 2), acompañado de caída tensional de 40 mmHg y desencadenando la clínica presincope.

En un estudio publicado recientemente, Turitto et al.<sup>4</sup> analizan las características diferenciales de 19 pacientes con conducción espontánea 1:1 respecto a los pacientes con mayores grados de conducción. Encuentran que éstos pacientes tienen menos cardiopatía estructural, mayor longitud de ciclo de las ondas de flutter (265 vs. 241 ms), y presentan más frecuentemente episodios presincopeles y síncopeles.

Sólo hemos encontrado una referencia bibliográfica que trate acerca del efecto del ejercicio sobre la longitud de ciclo de las ondas de flutter<sup>5</sup>. Van Den Berg et al. estudian a 15 pacientes en los que se compara la longitud de ciclo basal y en máximo esfuerzo. En 11 pacientes observan aumento de la longitud de ciclo de las ondas de flutter, y 6 de ellos desarrollan conducción 1:1. Los autores proponen la inhibición del tono vagal y el aumento del llenado y el tamaño auricular que se producen durante el esfuerzo como los posibles mecanismos que expliquen el aumento de la longitud de ciclo de las ondas de flutter.

En el caso que presentamos, la longitud de ciclo basal era de 220 ms, y en máximo esfuerzo aumenta a 250 ms. Esto, junto con la descarga simpática provocada por el ejercicio y a pesar de encontrarse bajo tratamiento con betabloqueante, podría favorecer la conducción 1:1 a través del nodo AV, provocando una frecuencia cardíaca elevada con repercusión hemodinámica.

A pesar de lo inusual del caso, se debería tener en cuenta la posibilidad de conducción 1:1 en los pacientes con flutter auricular sintomático, especialmente si la longitud de ciclo basal de las ondas de flutter es prolongada. Sin embargo, una longitud de ciclo corta de las ondas de flutter de forma basal no excluye la posibilidad de prolongación de la misma durante el ejercicio, como ocurrió en el caso que nos ocupa. Dada la capacidad que tienen éstos pacientes de desarrollar frecuencias cardíacas potencialmente letales, la ablación con radiofrecuencia del circuito del flutter es el tratamiento de elección. Son necesarios más estudios para identificar características que predigan el comportamiento de la conducción de las ondas de flutter durante el ejercicio. Mientras tanto, la realización de una prueba de esfuerzo en los pacientes con flutter auricular sintomático es una forma sencilla de identificar a aquellos con capacidad de conducción a altas frecuencias.

## Bibliografía

1. Rodensky PL, Wasserman S. Atrial flutter with 1:1 AV conduction. *Dis Chest*. 1960;38:563-6.
2. Nattel S. Experimental evidence for proarrhythmic mechanisms of antiarrhythmic drugs. *Cardiovasc Res*. 1998;37:567-77.
3. Lister JW, Stein E, Kosowsky BD, et al. Atrioventricular conduction in man. Effect of rate, exercise, isoproterenol and atropine on the P-R interval. *Am J Cardiol*. 1965;16:516-23.
4. Turitto G, Akhrass P, Leonardi M, et al. Atrial flutter with spontaneous 1:1 atrioventricular conduction in adults: an uncommon but frequently missed cause for syncope/presyncope. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009;32:82-90.
5. Van den Berg MP, Crijns H, Szabó BM. Effect of exercise on cycle length in atrial flutter. *Br Heart J*. 1995;73:263-4.