


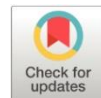


## Aleteo auricular: caso clínico

### *Atrial flutter: case report*

- <sup>1</sup> Evelyn Johanna Banegas Santos  <https://orcid.org/0000-0002-1919-8390>  
Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador.  
[jhulye19@hotmail.com](mailto:jhulye19@hotmail.com)
- <sup>2</sup> Rodrigo José Mendoza Rivas  <https://orcid.org/0000-0001-6020-9226>  
Universidad Católica de Cuenca, Cuenca-Ecuador.  
[rodrigo.mendoza@ucacue.edu.ec](mailto:rodrigo.mendoza@ucacue.edu.ec)
- <sup>3</sup> Aida Marlene Yunga Corte  <https://orcid.org/0000-0001-8334-8480>  
Universidad Católica de Cuenca, Cuenca-Ecuador.  
[aida.yunga@ucacue.edu.ec](mailto:aida.yunga@ucacue.edu.ec)



#### Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 12/10/2023

Revisado: 09/11/2023

Aceptado: 10/12/2023

Publicado: 30/01/2024

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.2898>

Cítese:

Banegas Santos, E. J., Mendoza Rivas, R. J., & Yunga Corte, A. M. (2024). Aleteo auricular: caso clínico. *Anatomía Digital*, 7(1), 94-119. <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.2898>



ANATOMÍA DIGITAL, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>  
La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) [www.celibro.org.ec](http://www.celibro.org.ec)

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 International. Copia de la licencia: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>

**Palabras claves:**

Atrial flutter;  
fibrilación auricular;  
aleteo auricular;

**Keywords:**

Atrial flutter; atrial  
fibrillation;  
auricular heart.

**Resumen**

**Introducción.** El aleteo auricular es una enfermedad que no pone en peligro la vida y puede ser muy sintomática debido a las altas frecuencias ventriculares que normalmente ocurren. El diagnóstico es fácil porque solo se requiere un ECG de 12 derivaciones. En pacientes que no pueden revertir o prevenir el aleteo, se puede intentar con éxito la resección del nódulo aurícula ventricular y la implantación de un marcapasos permanente. Las técnicas de ablación por radiofrecuencia ahora son muy exitosas para revertir el aleteo auricular y prevenir su inducibilidad y recurrencia. **Objetivo:** Determinar el manejo de la patología aleteo auricular para presentar aspectos nuevos o instructivos de la enfermedad. **Metodología:** estudio de caso clínico de tipo descriptiva, retrospectivo. La técnica que se utilizó para la recolección de la información del caso fue mediante la revisión de historia clínica y para la descripción de la patología será mediante la recopilación de artículos extraídos de bases de datos reconocidas como: Scopus, PorQuest, Pubmed, web of science, lilacs. Como criterio de inclusión: artículos publicados en los últimos 5 años, en español e inglés. El caso cuenta con el consentimiento informado del paciente para dar cumplimiento a lo establecido por Bioética. **Resultados:** Se identificaron las principales causas, síntomas y signos, el diagnóstico, tratamiento y prevención del aleteo auricular, como personal de salud es de vital importancia adquirir nuevos conocimientos sobre esta patología que afecta con más frecuencia a adultos. **Conclusiones:** El mayor riesgo de desarrollar aleteo auricular son los hombres, los ancianos y las personas con insuficiencia cardíaca preexistente o enfermedad pulmonar obstructiva crónica es por ello que nuestro estudio fue aplicable el tratamiento con antiarrítmicos, además de anticoagulantes. **Área de estudio general:** medicina. **Área de estudio específica:** cardiología. **Tipo de estudio:** Casos clínicos.

**Abstract**

**Introduction.** Atrial flutter is a non-life-threatening disease and can be very symptomatic due to the high ventricular rates that normally occur. Diagnosis is easy because only a 12-lead

ECG is required. In patients who cannot reverse or prevent flutter, resection of the atrioventricular node and implantation of a permanent pacemaker can be successfully attempted. Radiofrequency ablation techniques are now very successful in reversing atrial flutter and preventing its inducibility and recurrence. **Objective.** Determine the management of atrial flutter pathology to present new or instructive aspects of the disease. **Methodology.** Estudio de caso clínico de tipo descriptiva, retrospectivo. La técnica que se utilizó para la recolección de la información del caso fue mediante la revisión de historia clínica y para la descripción de la patología será mediante la recopilación de artículos extraídos de bases de datos reconocidas como: Scopus, PorQuest, Pubmed, web of science, lilacs. Como criterio de inclusión: artículos publicados en los últimos 5 años, en español e inglés. El caso cuenta con el consentimiento informado del paciente para dar cumplimiento a lo establecido por Bioética. **Results.** Se identificaron las principales causas, síntomas y signos, el diagnóstico, tratamiento y prevención del aleteo auricular, como personal de salud es de vital importancia adquirir nuevos conocimientos sobre esta patología que afecta con más frecuencia a adultos. **Conclusion.** The highest risk of developing atrial flutter are men, the elderly and people with pre-existing heart failure or chronic obstructive pulmonary disease, which is why our study applied treatment with antiarrhythmics, in addition to anticoagulants. **General area of study:** medicine. **Specific area of study:** cardiology. **Type of study:** clinical cases.

## Introducción

El aleteo auricular (AFL) es una de las arritmias más comunes presentes en la práctica clínica, la cual después de la fibrilación auricular (FA), representa la segunda arritmia supra ventricular más frecuente (1). El término aleteo apareció por primera vez en 1887, con Mac William, quien describió los fenómenos visuales resultantes de la estimulación farádica de las aurículas que las pone en un aleteo rápido (2).

En su estudio Bun (3), propuso inicialmente un mecanismo de movimiento circular de onda única, pero la posibilidad de reproducir la morfología en el Electrocardiograma

(ECG) del AFL con una frecuencia de estimulación alta o con una inyección focal de aconitina apoyó un mecanismo focal como otra posible hipótesis. Aunque ambos mecanismos son fácilmente observables en modelos animales, la teoría del movimiento circense ha sido finalmente aceptada como la más frecuente en el hombre. Finalmente se demostró un mecanismo macrorreentrante mediante un mapeo detallado en el quirófano, así como en el laboratorio de electrofisiología.

El aleteo auricular es una arritmia supraventricular común caracterizada por un circuito reentrante alrededor de un obstáculo central, que puede ser una estructura anatómica fija o una línea de bloqueo electrofisiológica funcional. Dependiendo del obstáculo, la AFL suele clasificarse como “típica”, si la reentrada es alrededor de la válvula tricúspide, o “atípica” si la válvula tricúspide no está involucrada. La AFL atípica a menudo se asocia con enfermedad cardíaca estructural, especialmente en pacientes que se han sometido a cirugía cardíaca o ablación extensa con catéter para el tratamiento de la fibrilación auricular (FA). En estos casos, un estudio electrofisiológico (EF) es la forma más habitual de desvelar los mecanismos causantes de la arritmia y planificar una adecuada ablación. Aunque la AFL no está directamente relacionada con la muerte, afecta la calidad de vida debido a la mayor tasa de activación ventricular y puede causar complicaciones importantes como insuficiencia cardíaca y accidente cerebrovascular. Además, la presencia de AFL suele sugerir una predisposición subyacente a la FA, que es una arritmia más compleja (4).

La fibrilación auricular (FA) y el aleteo auricular a menudo coexisten debido a factores de riesgo y precipitantes compartidos. Ambos ritmos pueden ser causa o consecuencia de insuficiencia cardíaca y están asociados con accidentes cerebrovasculares y mayor mortalidad (5). El aleteo auricular ocurre en muchas de las mismas situaciones que la FA. El aleteo auricular típico, también conocida como “AFL típico” implica un circuito macrorreentrante alrededor del anillo tricúspide que atraviesa el istmo cavotricuspídeo en el lado derecho del corazón. Esta es la arritmia asociada con el hallazgo clásico del electrocardiograma (ECG) de ondas de aleteo en dientes de sierra en las derivaciones inferiores cuando el circuito va en sentido antihorario. El mismo circuito en el sentido de las agujas del reloj se denomina “AFL típico inverso”. Si el aleteo involucra un circuito diferente al de la válvula tricúspide/istmo, entonces se llama AFL “atípica”, que también se conoce como “AT macrorreentrante no cavotricuspídea dependiente del istmo”. La AFL se clasificaba anteriormente como tipo I o tipo II. Esa terminología ya no se utiliza (6).

No es infrecuente que se traten la AFL y la FA como diagnósticos intercambiables. Sin embargo, más del 70% de los pacientes con AFL no experimentan FA y a menos del 10% con FA también se les diagnostica AFL. Además, la distinción entre FA, AFL típica y atípica es importante, ya que los riesgos y el éxito de la ablación con catéter son

marcadamente diferentes (7). En este sentido, el aleteo auricular y la fibrilación auricular son dos arritmias distintas cuyos mecanismos electrofisiológicos son completamente opuestos entre sí; sin embargo, ambas arritmias son a menudo consideradas similares y lo que es más peligroso manejados de manera similar (8).

Ambas arritmias, muchas veces coexistentes, comparten algunas similitudes en cuanto al manejo clínico y posibles complicaciones; sin embargo, difieren en el mecanismo subyacente de la enfermedad. La arritmia inicialmente episódica frecuentemente se vuelve persistente y eventualmente permanente, como resultado de la desorganización electrofisiológica auricular y la remodelación anatómica (9). Ambos ritmos pueden ser causa o consecuencia de insuficiencia cardíaca y se asocian con ictus y aumento de la mortalidad (10,11). Esta patología se puede diagnosticar mediante un ECG (12).

Las importantes implicaciones clínicas de AF y AFL incluyen su impacto negativo en la calidad de vida, mayor incidencia de insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular, tromboembolismo sistémico y un mayor riesgo de muerte en esta población de pacientes. Estos pacientes tienen 3 veces más probabilidades de tener insuficiencia cardíaca y 5 veces más probabilidades de tener accidente cerebrovascular. Los pacientes con FA y accidente cerebrovascular tienen un riesgo adicional de muerte notablemente mayor, mientras que las personas con FA y accidente cerebrovascular no fatal tienen un mayor riesgo de discapacidad grave que los sujetos con accidente cerebrovascular sin FA. También se asocian con mayor riesgo de ingresos hospitalarios (13).

El aleteo auricular tiene una baja incidencia en los niños. Se caracteriza por una frecuencia auricular rápida de aproximadamente 300 latidos por minuto o más y ondas P distintivas en forma de "dientes de sierra", llamadas ondas F. Aunque la conducción auriculoventricular puede ser variable, la más común es la conducción 2:1, que suele ser bien tolerada; sin embargo, el 20% de los casos puede presentar insuficiencia cardíaca. En adultos y niños mayores, se asocia generalmente a una cardiopatía estructural, una de las complicaciones que pueden aparecer tras la corrección quirúrgica de diferentes cardiopatías congénitas. Se debe buscar una posible etiología en el primer episodio, descartando disfunción cardíaca o enfermedad cardíaca asociada (14).

Las morfologías de las ondas de aleteo en los AT macrorreentrantes son muy variables y hay pocas características invariables que identifiquen circuitos reentrantes específicos. Los aleteos atípicos de la aurícula derecha a menudo demuestran desviaciones predominantemente negativas en V<sub>1</sub>. Sin embargo, otras taquicardias de la aurícula derecha, como el aleteo auricular dependiente de CTI en sentido antihorario, tienen desviaciones positivas en V<sub>1</sub>, generalmente precedidas por un componente isoeléctrico o negativo. Los aleteos atípicos de aurícula izquierda a menudo muestran amplias desviaciones positivas en V<sub>1</sub>, pero pueden mostrar desviaciones iniciales negativas seguidas de positivas. Las derivaciones de las extremidades y precordiales en los aleteos

de la aurícula izquierda a menudo muestran señales de muy baja amplitud, particularmente en pacientes que se sometieron a una ablación previa. Estas generalizaciones a menudo se violan, ya que la extensión y distribución de la cicatriz auricular influyen en la morfología de la onda de aleteo resultante (15).

El aleteo auricular puede ser causado por cicatrices en el corazón como resultado de una enfermedad cardíaca previa o una cirugía cardíaca, pero también puede ocurrir en algunos pacientes sin otros problemas cardíacos (12). El aleteo auricular, por lo general, se genera en la aurícula derecha y, de manera regular, compromete un gran circuito que abarca desde alrededor del área de la válvula tricúspide que se encuentra localizada entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho. A este tipo de aleteo auricular se le conoce como aleteo auricular típico (12). El mecanismo es un gran circuito de reentrada contenido en la aurícula derecha (RA) con activación pasiva de la aurícula izquierda (AI) (16). La activación cursa supero inferiormente en la AR anterior y lateral e ínfero superiormente en la AR septal, con un punto de inflexión inferior crítico entre el anillo tricúspideo y la vena cava inferior (IVC) conocido como istmo cavotricúspideo (CTI) (17).

Con menos asiduidad, el aleteo auricular puede derivarse de circuitos en otras zonas de la aurícula derecha o izquierda que hacen que el corazón lata de manera más rápida. El aleteo auricular atípico es el que se corresponde con el tipo de aleteo mencionado anteriormente, el cual resulta de estos tipos de circuitos menos comunes (12). El término atípico se ha aplicado a las taquicardias auriculares rápidas con patrones de ECG diferentes al aleteo típico y su mecanismo solo se puede determinar mediante estudios de electrocardiografía de mapeo y estimulación (16). El aleteo atípico a menudo se asocia con cardiopatía estructural, especialmente en pacientes que se han sometido a una cirugía cardíaca o a una ablación extensa con catéter para el tratamiento de la fibrilación auricular (18).

La incidencia de aleteo auricular formas típicas y atípicas depende de la edad con 5/100.000 en pacientes menores de 50 años y aproximadamente 600/100.000 en sujetos > 80 años de edad (19). Alrededor del 80 % de los pacientes con aleteo son hombres (17); de lo contrario, el aleteo se produce en contextos clínicos tales como la vejez, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, abuso del alcohol o durante ejercicios de resistencia práctica deportiva (18).

Las muertes relacionadas con la FA/AFL ascendieron a 287 241 en 2017 y siguen siendo una de las principales causas de muerte en todo el mundo. Si bien la tasa de mortalidad por FA/AFL estandarizada por edad ha disminuido un 2,53 % en las últimas décadas, el número absoluto de años de vida ajustados por discapacidad debido a FA/AFL aumentó a nivel mundial de 1990 a 2019 y ha aumentado a 5,97 millones de personas. La FA/AFL se ha convertido en una de las principales causas de discapacidad en todo el mundo, y la atención post-FA/AFL y los costos económicos del tratamiento son sustanciales. En los

Estados Unidos, entre 3 y 5 millones de personas padecen FA/AFL y, a medida que la población envejece, se espera que afecte a más de 8 millones de personas para 2050 (20,21).

Las opciones de tratamiento para ambos ritmos incluyen control y vigilancia farmacológica de la frecuencia y control del ritmo (medicamentos anti arrítmicos, cardioversión y ablación con catéter) (22,23). En el caso concreto del aleteo auricular, los individuos que padecen esta patología tienen mayor peligro de padecer un accidente cerebrovascular y derrame cerebral (24). El aleteo auricular responde a los fármacos antiarrítmicos de clase III, mientras que los agentes de clase IC no son útiles ya que casi siempre fallan y de hecho pueden crear un sustrato para el aleteo (25). Si se aplica por primera vez, es razonable realizar la cardioversión farmacológica en el hospital para observar posibles efectos adversos. Además, se utilizan otros agentes para la cardioversión inmediata, entre ellos incluso los típicos agentes de control del ritmo, amiodarona y sotalol, que controlan principalmente la frecuencia más que el ritmo en las primeras horas de tratamiento y, por tanto, son fármacos de conversión ineficaces (26).

La cardioversión eléctrica finaliza la arritmia en más del 90% de los casos y es el tratamiento de elección en pacientes con compromiso hemodinámico grave con FA o AFL de nueva aparición. En comparación con la FA, la cardioversión eléctrica es más efectiva en los pacientes con aleteo auricular y también requiere menos energía. La cardioversión eléctrica se puede realizar de forma segura bajo sedación breve con administración de midazolam y/o propofol intravenosa y monitorización continua de la presión arterial y oximetría durante el procedimiento (27).

La cardioversión eléctrica es más efectiva cuando se utiliza un desfibrilador bifásico, y alrededor del 40% de los pacientes son pretratados con un desfibrilador automático implantable. La posición anteroposterior del electrodo restaura el ritmo sinusal mejor que la posición anteroapical. Comenzar con la máxima energía de choque disponible parece más efectivo que aumentar las energías de choque. En pacientes con un marcapasos implantado o un desfibrilador automático implantable, se puede evitar el daño al sistema mediante la cardioversión bifásica en la posición de paleta anteroposterior. Incluso en pacientes con desfibriladores implantados, parece preferible a la cardioversión interna realizada con el desfibrilador automático implantable (28).

Durante casi 60 años, los antagonistas de la vitamina K (AVK) fueron la base del tratamiento anticoagulante. En 2008, se introdujo en los mercados de la Unión Europea y Estados Unidos una nueva clase de fármacos que supuso una alternativa prometedora a los AVK en la prevención de complicaciones embólicas en la FA no valvular, así como en el tratamiento de pacientes con Trombosis venosa profunda y embolia pulmonar. Se trataba de anticoagulantes orales de nueva generación, originalmente denominados

anticoagulantes orales nuevos/novedosos (NOAC) y ahora como anticoagulantes orales directos (ACOD) (29).

Actúan como inhibidores directos del factor Xa (rivaroxabán, apixabán, edoxabán y betrixabán) o inhibidores directos de la trombina (dabigatrán). Su efecto anticoagulante es más predecible y estable (es decir, menos dependiente de las interacciones con alimentos, suplementos herbarios y otros fármacos) en comparación con la warfarina y el acenocumarol. El uso de ACOD no requiere ajuste de dosis individual ni monitorización rutinaria de los parámetros de coagulación sanguínea, como el índice internacional normalizado (INR), el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA) y el tiempo de trombina. Con el tratamiento con AVK, se recomienda un rango terapéutico de INR de 2,0 a 3,0 en la prevención de complicaciones embólicas en la FA no valvular, en el tratamiento de la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar. Se recomienda que el tiempo en el rango terapéutico (TTR) sea >70% durante el tratamiento con AVK, lo que en el contexto de interacciones dietéticas significativas y perfiles farmacocinéticos individuales exige un control frecuente del INR. Por lo tanto, la rentabilidad y la seguridad del tratamiento con AVK a largo plazo son considerablemente menores (30).

Por consecuencia se argumenta el desarrollo de este estudio siendo la base el manejo adecuado de esta patología para garantizar una buena atención ya que La prevalencia acerca del aleteo auricular es más frecuente en hombres que en mujeres. Un factor de riesgo significativo es la edad avanzada, ya que en otros trastornos asociados en paciente con fibrilación auricular incluyen hipertensión sistémica, diabetes mellitus y antecedentes de abuso de alcohol.

### **Metodología**

Se realizó una revisión y análisis de un caso clínico. Los datos fueron recolectados a través de la revisión de la historia clínica del caso de interés. En relación con la redacción, se utilizó para referenciar el estilo Vancouver en la descripción de la patología. Asimismo, se aplicó la estructura: definición de la patología, fisiopatología, factores de riesgo, diagnóstico, pronóstico, signos y síntomas, consecuencias, plan de atención de enfermería y tratamiento médico.

### **Resultados**

Paciente masculino de 67 años de edad quien ingresa al centro asistencial para evaluación cardiovascular. Cardiopatía isquémica crónica, colocación de marcapasos hace 6 años, no precisa causa, niega alergia a medicamentos y alimentos. Refiere antecedente quirúrgico oftalmológico sin complicaciones.

Refiere hábitos tabáquicos en la juventud inactivos hace 20 años, refiere patrón de disnea y angina clase II. Al examen físico:



Signos vitales: P.A de miembro superior derecho 110/70mmHg, P.A miembros superior izquierdo 100/60mmHg, F.C.60 lpm F.R 17 rpm spo2 95% (aire ambiente). Medidas antropométricas: Peso: 82kg talla: 1.63 m.

Paciente en estables condiciones generales, afebril, eupneico, tolerando vía oral y oxígeno ambiente, normocefalo, cuello móvil, venas regulares no igurgitadas, TO a 3cm del ángulo de Louis, pulsos carotideos simétricos de buena amplitud sin soplos, tórax: simétrico de configuración normal, normoexpandible, ruidos respiratorios presentes en ambos campos pulmonares sin agregados. Ápex cardíaco no visible ni palpable, ruidos cardiacos arrítmicos de buen tono, r1 único sístole silente, r2 desdoblado patológica diástole silente, abdomen blando plano, simétrico, blando no doloroso a la palpación superficial, ni profunda, ruidos hidroaereos presentes de frecuencia normal sin viceromegalias, extremidades simétricas, eutrófica, sin edema con varices grado II, pulsos arteriales tibiales posteriores disminuidos resto conservados en amplitud. Neurológico conservado.

#### Exámenes complementarios

- **Electrocardiograma:** Ritmo no sinusal / F.C 100 lpm / PR-ms /QRS 90 MS /QT 420 ms EJE +30 ° **Conclusión:** trastorno del ritmo tipo fibrilación auricular con respuesta ventricular adecuada.
- **Ecocardiograma y transtorácica visión:** Función sistólica conservada FEVI62% dilatación biauricular, disfunción diastólica grado II, insuficiencia valvular aortica ligera resto de apartados valvulares morfológica y funcionalmente normales.

#### Tratamiento médico indicado de forma continua:

1. PLENACOR: tableta de 50mg cada 12 horas
2. XAROBAN una tableta una vez al día.
3. FUROSEMIDA: media tableta de 40mg cada 12 horas.

#### Diagnóstico:

- Trastorno del ritmo tipo fibrilación auricular con respuesta ventricular adecuada

#### Sugerencias:

- Evaluación por el servicio de electrofisiología.

## Discusión

El aleteo auricular es una afección importante que las enfermeras deben comprender y manejar, ya que es una arritmia cardíaca que puede causar palpitaciones, dificultad para respirar, dolor en el pecho y fatiga. El tratamiento se centra en controlar la frecuencia cardíaca, convertir el ritmo nuevamente a sinusal si es posible y disminuir el riesgo de accidente cerebrovascular mediante el uso de terapia anticoagulante. Contar con un plan integral de cuidados de enfermería es esencial para controlar el aleteo auricular, promover la salud y el bienestar general del paciente y reducir la aparición de episodios futuros. Al comprender la afección, identificar el ritmo, controlar la frecuencia cardíaca, prevenir la formación de coágulos sanguíneos, monitorear y evaluar el progreso del paciente y brindar enseñanza y promoción de la salud, las enfermeras pueden desempeñar un papel crucial en el tratamiento del aleteo auricular.

Se presenta el caso de un adulto, con antecedentes de trastornos cardíacos, que ameritaron la colocación de un marcapasos interno varios años antes, lo que probablemente se relaciona con trastornos de la conducción o el ritmo cardíacos; además, refiere el antecedente de una cardiopatía isquémica sin que se precise cuál. Al momento de la consulta no se registra sintomatología aguda asociada con la arritmia y, sus parámetros vitales son normales, lo que indica que es un caso que probablemente sea crónico, que no se asocia con inestabilidad hemodinámica y, en consecuencia, no se trata de una emergencia médica.

En este punto, es válido señalar que el aleteo auricular es la segunda arritmia cardíaca más común después de la fibrilación auricular; se asocia comúnmente con esta, pero la incidencia y prevalencia del aleteo auricular son menos conocidas en comparación con la fibrilación auricular. El aleteo auricular es común en pacientes con enfermedades subyacentes como enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca (31). En el caso presentado, se encuentran varios de estos factores de riesgo, ya que se trata de un ex fumador, que probablemente tiene una EPOC asociada, con antecedentes de una probable insuficiencia cardíaca, con probable dilatación de cavidades auriculares, que justifique la aparición del aleteo y/o fibrilación.

El aleteo auricular aislado en ausencia de una anatomía cardíaca anormal es poco común y generalmente está presente cuando se han desarrollado anomalías en el tamaño auricular. Es más frecuente en hombres que en mujeres. El envejecimiento es un factor de riesgo importante, ya que otros trastornos asociados en pacientes con fibrilación auricular incluyen hipertensión sistémica, diabetes mellitus y antecedentes de abuso de alcohol. La edad avanzada se asocia con un mayor riesgo de fibrilación auricular y aleteo auricular (32).

En ocasiones, son asintomáticos o pueden presentar una variedad de síntomas que incluyen palpitaciones, fatiga, mareos o clase funcional reducida, dolor precordial o disnea. El riesgo de tromboembolismo probablemente sea similar al de la fibrilación auricular; por lo tanto, se requiere la misma profilaxis antitrombótica en pacientes con aleteo auricular. Los casos con síntomas agudos pueden someterse a cardioversión o control de la frecuencia farmacológica para aliviar los síntomas (33).

Sin embargo, podría ser la primera presentación de afecciones más graves como embolia pulmonar aguda, síndrome coronario agudo o edema pulmonar agudo. La gravedad de los síntomas depende estrechamente de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) inicial, la frecuencia ventricular durante el aleteo y la SHD subyacente. Como escenario común, los pacientes presentan un accidente cerebrovascular o una insuficiencia cardíaca descompensada secundaria a una miocardiopatía inducida por taquicardia. El aleteo auricular se presenta en aproximadamente el 25% de los pacientes con fibrilación auricular (34).

Los objetivos generales del tratamiento del aleteo auricular sintomático son similares a los de la fibrilación auricular e incluyen el control de la frecuencia ventricular, restauración del ritmo sinusal, prevención de episodios recurrentes o reducción de su frecuencia o duración, prevención de complicaciones tromboembólicas, minimización de los efectos adversos efectos de la terapia. Sin embargo, estos objetivos pueden modificarse para cada paciente. En un entorno agudo con colapso hemodinámico pendiente, siga los algoritmos de soporte vital cardíaco avanzado (ACLS) para adultos para controlar la fibrilación y el aleteo auricular. Considere la cardioversión eléctrica inmediata en pacientes hemodinámicamente inestables. La principal diferencia entre la fibrilación auricular y el aleteo auricular es que la mayoría de los casos de aleteo auricular se pueden curar con ablación por radiofrecuencia (ARF). En todos los estudios disponibles, la ablación con catéter es superior a las estrategias de control de la frecuencia y del ritmo con fármacos antiarrítmicos (32,35).

La función del **tratamiento** del aleteo auricular involucra la reducción del riesgo de accidente cerebrovascular, el tratamiento de la frecuencia cardíaca rápida y el mantenimiento del ritmo sinusal normal (12). En el caso concreto del aleteo auricular, las personas que padecen esta patología tienen mayor riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular, esto es debido a que ante dicha condición la sangre no se mueve tan rápido a través de las aurículas (las cavidades superiores del corazón) como sucede durante el ritmo normal. El movimiento más lento de la sangre conlleva el riesgo de formación de pequeños coágulos de sangre que pueden causar un derrame cerebral (24).

Si el aleteo auricular ocurre en el contexto de un proceso patológico agudo, generalmente no se requiere medicación para el control del ritmo a largo plazo una vez que se convierte y se elimina el proceso patológico subyacente. Sin embargo, si existe un sustrato

determinado para la recurrencia del AFL, como un agrandamiento de la AR o una cicatriz, la supresión médica del AFL puede ser extremadamente difícil. Por lo tanto, el procedimiento de ablación con una alta tasa de éxito y un bajo riesgo de complicaciones es el método de elección para el aleteo auricular típico (32).

Los agentes antiarrítmicos deben combinarse con bloqueadores del nodo aurículo ventricular (AVN) para evitar el riesgo de frecuencias ventriculares rápidas. De hecho, los fármacos de clase IC tienen un efecto vagolítico sobre la AVN. Aunque la frecuencia del aleteo auricular se reducirá, una mayor proporción de estos impulsos auriculares se conducirá a través de AVN (conducción mejorada), por lo que aumenta la frecuencia ventricular neta. Como resultado, la conducción AV rápida 1:1 se observa principalmente si la medicación antiarrítmica de Clase IC no se combina con bloqueadores AVN como los betabloqueantes. Como se mencionó, el AFL típico es muy susceptible a la ablación, pero la ablación de la unión AV y la implantación de un marcapasos pueden estar indicadas si las estrategias de control del ritmo y la frecuencia, incluida la ablación, han fallado en el aleteo atípico. La política de anticoagulantes se implementará con base en la misma guía para la FA (36).

El control de la frecuencia debe ser el primer paso del tratamiento en pacientes sintomáticos con frecuencia ventricular rápida. Este suele ser un objetivo difícil en el aleteo, e incluso las asociaciones de fármacos bloqueadores del nódulo AV (digoxina, betabloqueantes y antagonistas del calcio) pueden fallar, lo que hace necesaria la cardioversión al ritmo sinusal. La dofetilida y la ibutilida, fármacos antiarrítmicos puros de clase III, son eficaces para interrumpir el aleteo con un pequeño riesgo de prolongación del intervalo QT y torcedura de punta (37).

Los antiarrítmicos de clase IA e IC son relativamente ineficaces o no tienen ningún efecto y pueden ser problemáticos si causan una frecuencia de aleteo auricular lenta  $\leq 200$ /min con conducción AV 1:1 y ensanchamiento del QRS que imita la taquicardia ventricular (consulte la Figura 4). La amiodarona puede no ser muy eficaz para restablecer el ritmo sinusal en situaciones agudas, pero ayuda a controlar la frecuencia ventricular (38).

La presentación clínica dictará un enfoque terapéutico agudo que puede incluir cardioversión o una estrategia de control de la frecuencia (39). La cardioversión (eléctrica o química) suele ser el tratamiento inicial de elección en los casos agudos. Se ha informado que los medicamentos antiarrítmicos como la amiodarona intravenosa y el sotalol (40) tienen una alta tasa de éxito en la cardioversión química. Estos antiarrítmicos de clase III prolongan el período refractario, lo que provoca una duración del ciclo más lenta que podría terminar el aleteo auricular.

La farmacocinética de la amiodarona está mejor representada por un modelo bicompartimental: central/vascular y periférico/adiposo con rápida distribución

intercompartimental. Estas características explican el éxito del uso de un único bolo de amiodarona en dosis altas para producir elevaciones transitorias de la concentración suficiente para la cardioversión, manteniendo al mismo tiempo la seguridad, incluso con una dosis oral única de 30 mg/kg. Este éxito se debe a que su vida media de distribución entre los 2 compartimentos (15 a 20 horas) es aproximadamente 80 veces más corta que su vida media de eliminación, lo que hace que se distribuya rápidamente fuera del compartimento vascular (41).

Como resultado, el bolo de amiodarona que ingresa al compartimento central (vascular), desde una fuente intravenosa o gastrointestinal, sólo eleva transitoriamente la concentración sérica. Sin dosis adicionales, el compartimento vascular se equilibra rápidamente con el compartimento periférico/adiposo, devolviendo el compartimento vascular a concentraciones séricas cercanas a las previas a la dosis y evitando una exposición prolongada a altas concentraciones suficientes para causar toxicidad (42).

Por otra parte, la ibutilida intravenosa ha sido más eficaz que las anteriores hasta en un 76% de los pacientes. La cardioversión eléctrica a baja energía de 50 J tiene una tasa de éxito muy alta. La estimulación auricular excesiva mediante un catéter en la AR o en un marcapasos/desfibrilador preexistente es una opción alternativa eficaz para interrumpir la AFL típica. Se debe considerar la anticoagulación utilizando los mismos criterios que para la FA, antes de la cardioversión. Para controlar la frecuencia se pueden utilizar bloqueadores del nódulo auriculoventricular orales o intravenosos, como verapamilo, diltiazem, betabloqueantes y digoxina. Sin embargo, el control de la frecuencia es difícil de lograr a diferencia de la FA (43).

La ibutilida, un fármaco antiarrítmico de clase III cuyo uso fue aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos en 1995, está disponible sólo para uso intravenoso debido a su extenso metabolismo de primer paso. Prolonga el tiempo de repolarización, la duración del potencial de acción y el período refractario del miocardio auricular y ventricular a través de su acción como bloqueador de los canales de potasio, afectando el componente rápido y lento de los canales de potasio. También aumenta el período refractario de la vía accesoria, el sistema de His-Purkinje y el nódulo auriculoventricular (44).

Los cambios electrocardiográficos más comunes causados por ibutilida son una leve desaceleración de la frecuencia sinusal y la prolongación del intervalo QT, similar a la mayoría de los demás fármacos antiarrítmicos de clase III. El grado de prolongación del intervalo QT está relacionado con la dosis, la velocidad de infusión y la concentración sérica. El intervalo QT vuelve al valor inicial dentro de 2 a 4 horas después de suspender la infusión; sin embargo, los intervalos PR o QRS no se ven afectados (45).

Las directrices actuales sobre el tratamiento de la FA se centran predominantemente en la anticoagulación adecuada, seguida del control de los síntomas con control de la frecuencia o del ritmo y el tratamiento de los factores de riesgo y las comorbilidades (46). A pesar de los importantes avances, las terapias actualmente disponibles para el tratamiento de la fibrilación y el aleteo auricular siguen siendo subóptimas. Cada vez hay más pruebas de que el control del ritmo (es decir, mantener el ritmo sinusal normal) puede mejorar los resultados clínicos, pero los enfoques actuales tienen una eficacia limitada, en parte debido a un enfoque único que ignora la diversidad de la etiología y los mecanismos subyacentes a la enfermedad (47).

Además, los tratamientos farmacológicos de control del ritmo disponibles actualmente están gravemente limitados por posibles efectos secundarios proarrítmicos. Sin embargo, la creciente comprensión de los complejos mecanismos celulares y moleculares de estas arritmias ha revelado nuevos objetivos potenciales y ha creado oportunidades para el desarrollo de nuevas terapias farmacológicas. Tradicionalmente, el objetivo principal del tratamiento farmacológico ha sido el desarrollo de fármacos antiarrítmicos. Sin embargo, debido a la creciente conciencia sobre la naturaleza progresiva de la enfermedad, la atención se está desplazando ahora hacia el desarrollo de fármacos dirigidos a la remodelación eléctrica y estructural auricular relacionada con la FA, que desempeñan un papel importante en el mantenimiento y la progresión de la arritmia. Esto cobra relevancia en el caso presentado porque fue concluido como una fibrilación auricular (48).

Las complicaciones secundarias al uso de fármacos anti arrítmicos están relacionadas con el tipo de fármaco y el mecanismo subyacente del fármaco. Respecto a las complicaciones de la ablación, el aleteo auricular derecho se relaciona con menos tasas de complicaciones que la ablación del aleteo auricular izquierdo, y aumenta el riesgo de accidentes cerebrovasculares embólico con la ablación del aleteo auricular del lado izquierdo en comparación con los procedimientos del lado derecho (31).

En comparación con la población sana, el aleteo auricular representa mayor mortalidad y riesgo trombo embólico, por lo que la ablación a menudo representa el tratamiento de primera línea para el tratamiento del aleteo auricular típico (49). En el presente caso se evidencia la administración de antiarrítmicos más tratamiento de anticoagulantes con buen fin terapéutico.

Por su parte, las Directrices de la Sociedad Cardiovascular Canadiense de 2018 recomiendan que todos los pacientes con fibrilación auricular aguda y aleteo auricular que se someten a una cardioversión reciban 4 semanas de anticoagulación oral después de la cardioversión, incluidos aquellos sin factores de riesgo de accidente cerebrovascular (50). La terapia anticoagulante es un aspecto importante del manejo del aleteo auricular, ya que puede ayudar a prevenir complicaciones tromboembólicas. Los pacientes con

aleteo auricular crónico deben recibir tratamiento anticoagulante a largo plazo, con un objetivo de INR de 2-3.

También se debe considerar la terapia anticoagulante para todos los pacientes con aleteo auricular mayores de 65 años. Antes de la cardioversión, los pacientes con aleteo auricular deben mantener un INR terapéutico durante 3 semanas. Se pueden recetar anticoagulantes como la warfarina para prevenir la formación de coágulos sanguíneos en pacientes con aleteo auricular. Las enfermeras deben controlar de cerca la terapia anticoagulante del paciente y evaluar su cumplimiento de la medicación o los cambios en el estilo de vida. En resumen, la terapia anticoagulante es un componente esencial para controlar el aleteo auricular y prevenir complicaciones tromboembólicas. Se recomiendan anticoagulantes orales (ACO) en pacientes con aleteo y fibrilación auricular para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular y eventos tromboembólicos. Además, los anticoagulantes orales directos (ACOD) no eran inferiores a la warfarina (y superiores con ciertos agentes) con respecto al riesgo de eventos tromboembólicos (51).

La anticoagulación oral tiene una ventana terapéutica estrecha. Cuando el índice internacional normalizado (INR) es superior a 2,0, el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico es bajo. Sin embargo, por encima del nivel 4,0, el riesgo de complicaciones hemorrágicas, especialmente hemorragia intracraneal, aumenta significativamente. Para aquellos que continúan teniendo AIT o accidentes cerebrovasculares a pesar de un INR terapéutico o aquellos que tienen una válvula cardíaca mecánica, muchos expertos recomiendan un INR objetivo de 2,5 a 3,5. Los factores de riesgo de hemorragia mayor incluyen un INR  $\geq 4,0$ , edad avanzada, antecedentes de accidente cerebrovascular e hipertensión y control INR inestable. Un estudio de cohorte identificó tres factores de riesgo de hemorragia en una población de edad avanzada: abuso de alcohol, insuficiencia renal crónica y hemorragia gastrointestinal previa (52).

La ablación por radiofrecuencia (RFA) se considera un procedimiento curativo para el aleteo auricular típico (AFL); sin embargo, los pacientes continúan en riesgo de desarrollar una nueva fibrilación auricular (FA) (53). Dicho tratamiento a menudo implica cardioversión eléctrica y/o medicamentos anti arrítmicos (54). Los fármacos anti arrítmicos tipo I y tipo III a menudo se usan para terminar o prevenir episodios recurrentes y el tipo II (bloqueadores beta) y el tipo IV (bloqueadores de los canales de calcio) se pueden usar para controlar la frecuencia ventricular durante el aleteo auricular. Sin embargo, los fármacos anti arrítmicos por sí solos controlan el aleteo auricular en sólo el 50% al 60% de los pacientes (55).

Otra forma de tratamiento es la ablación por radiofrecuencia, la cual ha sido utilizada desde la década de 1990 y tiene un éxito agudo en más del 90% de los casos, además de que evita la toxicidad a largo plazo que se observa con los fármacos anti arrítmicos. Asimismo, se están utilizando técnicas de mapeo avanzadas y métodos más nuevos para

administrar las lesiones por radiofrecuencia para delinear formas inusuales de aleteo auricular y minimizar la exposición fluoroscópica durante el procedimiento (55).

La ablación con catéter por radiofrecuencia (RF) del istmo cavotricuspídeo (ITC) en el aleteo auricular típico o común se recomienda para pacientes sintomáticos o refractarios al control farmacológico de la frecuencia. El CTI es un área anatómica bien definida con forma de cuadrilátero, limitado por la válvula tricúspide (TV). Para mejorar el éxito del procedimiento y prevenir la recurrencia del AFL, se debe establecer el bloqueo bidireccional en esta región como criterio de valoración principal. Las características anatómicas del istmo cavotricuspídeo se han asociado con un tiempo prolongado del procedimiento, una mayor cantidad total de energía de RF y tasas de éxito reducidas, independientemente de la selección del catéter de RF. Los accidentes vasculares, el bloqueo cardíaco completo y el derrame pericárdico son las complicaciones reportadas con mayor frecuencia (56).

La ablación por radiofrecuencia (RF) conlleva riesgos similares a los asociados con un estudio EF estándar y riesgos adicionales específicos del procedimiento de ablación en sí. Los riesgos abarcan aquellos típicamente asociados con cualquier procedimiento de cateterismo cardíaco, incluyendo hemorragia, tromboembolismo, flebitis, infección y perforación cardíaca. Sin embargo, estos riesgos son considerablemente menores en comparación con un cateterismo cardíaco estándar; la mayoría de los estudios de electrofisiología no implican punción arterial y causan menos daño al árbol arterial. El riesgo general de estas complicaciones es inferior al 1%. Esto no incluye los riesgos asociados con la exposición a la radiación durante el procedimiento, que puede prolongarse en casos complejos (57).

Los principales riesgos asociados con la ablación por RF son la posibilidad de bloqueo cardíaco completo involuntario, que generalmente ocurre cuando se realiza una ablación cerca del sistema de conducción normal, así como el riesgo de perforación y taponamiento cardíaco, que se observa comúnmente durante los procedimientos de ablación realizados en las aurículas y el seno coronario, o ventrículo derecho. La incidencia de estas complicaciones es inferior al 2% (58).

También pueden surgir complicaciones excepcionalmente raras, incluido el desarrollo de focos arritmogénicos, daño al aparato valvular que resulta en la introducción de regurgitación mitral o tricúspide, embolización sistémica durante la manipulación dentro de las cámaras del lado izquierdo, estenosis de la vena pulmonar y formación de lesiones estenóticas dentro de las arterias coronarias, particularmente la arteria coronaria derecha. Esta complicación merece considerable atención, particularmente cuando se realiza ablación dentro del tracto de salida del ventrículo derecho, el seno coronario o las venas cardíacas. Las complicaciones irreversibles graves y potencialmente mortales son



extremadamente infrecuentes; el riesgo global de muerte, infarto de miocardio o accidente cerebrovascular suele ser inferior al 0,5% (59).

### Conclusión

- El aleteo auricular es una arritmia que no amenaza la vida de del paciente pero que en ocasiones suele ser muy sintomático debido a la alta frecuencia ventricular con que generalmente se presenta. El **aleteo** auricular aislado tiene un riesgo de accidente cerebrovascular al menos tan alto como la fibrilación auricular aislada y conlleva un mayor riesgo de desarrollo posterior de fibrilación auricular que en la población general. Se debe considerar la anticoagulación para todos los pacientes con aleteo auricular mayores de 65 años. El mayor riesgo de desarrollar aleteo auricular son los hombres, los ancianos y las personas con insuficiencia cardíaca preexistente o enfermedad pulmonar obstructiva crónica es por ello que nuestro estudio fue aplicable el tratamiento con antiarrítmicos, además de anticoagulantes. La decisión más importante que debe adoptar el cardiólogo sigue siendo si luchar por mantener el ritmo cardiaco o simplemente mantener una frecuencia cardiaca adecuada. La primera opción es más recomendable para pacientes sintomáticos sin demasiada cardiopatía estructural; la segunda, para pacientes poco sintomáticos o asintomáticos, de edad avanzada y con cardiopatía estructural asociada que haga previsible que el ritmo sinusal no se mantenga. La combinación con tratamientos no farmacológicos, como la ablación, actualmente es una realidad que probablemente será más notable aún en un futuro cercano.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflicto de intereses en relación con el artículo presentado.

### Declaración de contribución de los autores

Autor 1: Participo activamente en la planificación y diseño de la revisión de bibliografía. Además, llevó a cabo una evaluación crítica de los estudios seleccionados analizando tanto la calidad metodológica como la validez de los resultados.

Autor 2: Contribuyó significativamente en la interpretación y discusión de los hallazgos obtenidos en el caso clínico. Asimismo, desempeñó un papel importante en la redacción y revisión del contenido del manuscrito.

Autor 3: Realizó valiosos aportes al proporcionar comentarios que mejoraron la claridad y coherencia del trabajo. Participó activamente en la elaboración de los resultados y conclusiones del estudio.

**Referencias Bibliográficas**

1. Kacprzyk M, Kuniewicz M, Lelakowski J. [Atrial flutter in cardiology practice]. *Pol Merkur Lek Organ Pol Tow Lek* [Internet]. 2020 [citado 29 de diciembre de 2023]; 48(285):204-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32564048/>
2. McWilliam JA. Fibrillar Contraction of the Heart. *J Physiol*. octubre de 1887 [citado 29 de diciembre de 2023]; 8(5):296-310. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1485090/>
3. Bun SS, Latcu DG, Marchlinski F, Saoudi N. Atrial flutter: more than just one of a kind. *Eur Heart J* [Internet]. 14 de septiembre de 2015 [citado 29 de diciembre de 2023];36(35):2356-63. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv118>
4. Vila M, Rivolta MW, Luongo G, Unger LA, Luik A, Gigli L, et al. Atrial Flutter Mechanism Detection Using Directed Network Mapping. *Front Physiol* [Internet]. 2021 [citado 29 de diciembre de 2023];12. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2021.749635>
5. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* [Internet]. 1 de febrero de 2020 [citado 29 de diciembre de 2023];41(5):655-720. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467>
6. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* [Internet]. 2 de enero de 2024 [citado 29 de diciembre de 2023];149(1):e1-156. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000001193>
7. Schmidt M, Ulrichsen SP, Pedersen L, Bøtker HE, Nielsen JC, Sørensen HT. 30-year nationwide trends in incidence of atrial fibrillation in Denmark and associated 5-year risk of heart failure, stroke, and death. *Int J Cardiol* [Internet]. 15 de diciembre de 2016 [citado 29 de diciembre de 2023]; 225:30-6. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0167527316324275>

8. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* [Internet]. 2016 [citado 29 de diciembre de 2023]; 37(38):2893-962. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27567408/>
9. Janion-Sadowska A, Turek Ł, Dudek A, Andrychowski J, Sadowski M. Atrial fibrillation and atrial flutter – the state of the art. Part 1. *Med Stud*. 1 de junio de 2021 [citado 29 de diciembre de 2023]; 37:151-61. Disponible en: <https://www.termedia.pl/Atrial-fibrillation-and-atrial-flutter-the-state-of-the-art-Part-1,67,44561,0,1.html>.
10. Rahman F, Wang N, Yin X, Ellinor PT, Lubitz SA, LeLorier PA, et al. Atrial flutter – clinical risk factors and adverse outcomes in the Framingham Heart Study. *Heart Rhythm Off J Heart Rhythm Soc* [Internet]. 2016 [citado 29 de diciembre de 2023];13(1):233-40. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4698205/>
11. Healey JS, Oldgren J, Ezekowitz M, Zhu J, Pais P, Wang J, et al. Occurrence of death and stroke in patients in 47 countries 1 year after presenting with atrial fibrillation: a cohort study. *Lancet Lond Engl* [Internet]. 2016;388(10050):1161-9. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(16\)30968-0/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(16)30968-0/fulltext)
12. Boyer M, Koplán BA. Atrial Flutter. *Circulation* [Internet]. 2005 [citado 29 de diciembre de 2023];112(22):334-6. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/circulationaha.105.540476>
13. Al-Kawaz M, Omran SS, Parikh NS, Elkind MSV, Soliman EZ, Kamel H. Comparative Risks of Ischemic Stroke in Atrial Flutter versus Atrial Fibrillation. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc* [Internet]. 2018 [citado 29 de diciembre de 2023]; 27(4):839-44. Disponible en: [https://www.strokejournal.org/article/S1052-3057\(17\)30576-1/fulltext](https://www.strokejournal.org/article/S1052-3057(17)30576-1/fulltext)
14. Moliner-Morón T, Santiago-Cortés R, Ayerza-Casas A, Clavero-Adell M, Jiménez-Montañés L, Palanca-Arias D. Atrial flutter without structural heart disease in pediatrics: a retrospective review of cases in the Hospital Infantil Miguel Servet, Zaragoza, Spain. *Bol Méd Hosp Infant México* [Internet]. 2022 [citado 29 de diciembre de 2023];79(5):334-9. Disponible en: [https://www.bmhim.com/frame\\_esp.php?id=331](https://www.bmhim.com/frame_esp.php?id=331)
15. Markowitz SM, Thomas G, Liu CF, Cheung JW, Ip JE, Lerman BB. Atrial Tachycardias and Atypical Atrial Flutter: Mechanisms and Approaches to Ablation. *Arrhythmia Electrophysiol Rev* [Internet]. mayo de 2019 [citado 29 de

- diciembre de 2023];8(2):131-7. Disponible en:  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6528065/>
16. Cosío FG. Atrial Flutter, Typical and Atypical: A Review. *Arrhythmia Electrophysiol Rev* [Internet]. 2017 [citado 29 de diciembre de 2023];6(2):55-62. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5522718/>
  17. Elesber AA, Rosales AG, Herges RM, Shen WK, Moon BS, Malouf JF, et al. Relapse and mortality following cardioversion of new-onset vs. recurrent atrial fibrillation and atrial flutter in the elderly. *Eur Heart J* [Internet]. 1 de abril de 2006 [citado 29 de diciembre de 2023];27(7):854-60. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi753>
  18. Marcus GM, Smith LM, Whiteman D, Tseng ZH, Badhwar N, Lee BK, et al. Alcohol intake is significantly associated with atrial flutter in patients under 60 years of age and a shorter right atrial effective refractory period. *Pacing Clin Electrophysiol PACE* [Internet]. marzo de 2008;31(3):266-72. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18307620/>
  19. Eversole A, Hancock W, Johns T, Lopez LM, Richard Conti C. Ibutilide: Efficacy and safety in atrial fibrillation and atrial flutter in a general cardiology practice. *Clin Cardiol* [Internet]. 2009 [citado 29 de diciembre de 2023];24(7):521-5. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6655229/>
  20. Dong XJ, Wang BB, Hou FF, Jiao Y, Li HW, Lv SP, et al. Global burden of atrial fibrillation/atrial flutter and its attributable risk factors from 1990 to 2019. *EP Eur* [Internet]. 1 de marzo de 2023 [citado 29 de diciembre de 2023];25(3):793-803. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/europace/euac237>
  21. Wang L, Ze F, Li J, Mi L, Han B, Niu H, et al. Trends of global burden of atrial fibrillation/flutter from Global Burden of Disease Study 2017. *Heart* [Internet]. 1 de junio de 2021 [citado 29 de diciembre de 2023];107(11):881-7. Disponible en: <https://heart.bmj.com/content/107/11/881>
  22. Di Biase L, Mohanty P, Mohanty S, Santangeli P, Trivedi C, Lakkireddy D, et al. Ablation Versus Amiodarone for Treatment of Persistent Atrial Fibrillation in Patients With Congestive Heart Failure and an Implanted Device: Results From the AATAC Multicenter Randomized Trial. *Circulation* [Internet]. 2016;133(17):1637-44. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27029350/>
  23. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, Siebels J, Boersma L, Jordaens L, et al. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. *N Engl J Med* [Internet].

- 2018 [citado 29 de diciembre de 2023];378(5):417-27. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1707855>
24. Tripathi B, Arora S, Mishra A, Kundoor VR, Lahewala S, Kumar V, et al. Short-term outcomes of atrial flutter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* [Internet]. 2017 [citado 29 de diciembre de 2023];28(11):1275-84. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jce.13311>
25. Diamant MJ, Andrade JG, Virani SA, Jhund PS, Petrie MC, Hawkins NM. Heart failure and atrial flutter: a systematic review of current knowledge and practices. *ESC Heart Fail*. diciembre de 2021;8(6):4484-96.
26. Restrepo-Jaramillo CA. Cardioversión farmacológica. *Rev Colomb Cardiol* [Internet]. 1 de diciembre de 2016 [citado 29 de diciembre de 2023];23:52-6. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-articulo-cardioversion-farmacologica-S0120563316301632>
27. Furniss SS, Sneyd JR. Safe sedation in modern cardiological practice. *Heart* [Internet]. 1 de octubre de 2015 [citado 29 de diciembre de 2023];101(19):1526-30. Disponible en: <https://heart.bmj.com/content/101/19/1526>
28. Brandes A, Crijns HJGM, Rienstra M, Kirchhof P, Grove EL, Pedersen KB, et al. Cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter revisited: current evidence and practical guidance for a common procedure. *Europace* [Internet]. agosto de 2020 [citado 29 de diciembre de 2023];22(8):1149-61. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7399700/>
29. Barnes GD, Ageno W, Ansell J, Kaatz S, Subcommittee on the Control of Anticoagulation of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. Recommendation on the nomenclature for oral anticoagulants: communication from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost JTH*. junio de 2015;13(6):1154-6.
30. Gawałko M, Dobrev D. Oral anticoagulation and therapy of atrial flutter: discontinuation of anticoagulation revisited. *Int J Cardiol*. 15 de junio de 2021;333:117-8.
31. Rodriguez Ziccardi M, Goyal A, Maani CV. Atrial Flutter. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 29 de diciembre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK540985/>
32. Rosenthal L, Rottman J. Atrial Flutter: Practice Essentials, Background, Pathophysiology. *Medscape* [Internet]. 2022 [citado 29 de diciembre de 2023];18(2):2-8. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/151210-overview>

33. Thomas D, Eckardt L, Estner HL, Kuniss M, Meyer C, Neuberger HR, et al. Typical atrial flutter: Diagnosis and therapy. *Herzschrittmachertherapie Elektrophysiologie*. marzo de 2016 [citado 29 de diciembre de 2023]; 27(1):46-56. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5522718/>
34. Bonakdar HR. Atrial Flutter: Diagnosis and Management strategies. En: *Cardiac Arrhythmias*. IntechOpen [Internet]; 2018 [citado 29 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://www.intechopen.com/chapters/59994>
35. Papadakis MA, McPhee SJ, Bernstein J. Atrial Flutter. En: *Quick Medical Diagnosis & Treatment 2022* [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2022 [citado 29 de diciembre de 2023]. Disponible en: [accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx? aid=1185991101](https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?aid=1185991101)
36. Mankad P, Kalahasty G. Antiarrhythmic Drugs: Risks and Benefits. *Med Clin North Am* [Internet]. septiembre de 2019 [citado 29 de diciembre de 2023]; 103(5):821-34. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31378328/>
37. Amadori M, Rapacciuolo A, Diemberger I. Antiarrhythmic Drug Therapy in the Treatment of Acute and Chronic Atrial Flutter. *Card Electrophysiol Clin* [Internet]. septiembre de 2022 [citado 29 de diciembre de 2023]; 14(3):533-45. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1760909/pdf/v084p00227.pdf>
38. Antiarrhythmic Agents. En: *LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury* [Internet]. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012 [citado 29 de diciembre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK548627/>
39. Pluymaekers NAHA, Dudink EAMP, Luermans JGLM, Meeder JG, Lenderink T, Widdershoven J, et al. Early or Delayed Cardioversion in Recent-Onset Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* [Internet]. 18 de abril de 2019 [citado 29 de diciembre de 2023]; 380(16):1499-508. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1900353>
40. Kerin NZ. Intravenous Sotalol: An Under Used Treatment Strategy. *Cardiology* [Internet]. 17 de julio de 2018 [citado 29 de diciembre de 2023]; 140(3):143-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000490759>
41. Wybraniec MT, Górny K, Jabłoński K, Jung J, Rabtsevich K, Szyszka P, et al. Clinical Characteristics of Atrial Flutter and Its Response to Pharmacological Cardioversion with Amiodarone in Comparison to Atrial Fibrillation. *J Clin Med*. 25 de junio de 2023; 12(13):4262.

42. Le VK, Kavanagh KM, Raj SR, Pollak PT. Tolerance of High-Dose Oral Amiodarone for Cardioversion of Atrial Flutter. *CJC Open*. agosto de 2022;4(8):724-8.
43. Vinson DR, Lugovskaya N, Warton EM, Rome AM, Stevenson MD, Reed ME, et al. Ibutilide Effectiveness and Safety in the Cardioversion of Atrial Fibrillation and Flutter in the Community Emergency Department. *Ann Emerg Med*. enero de 2018;71(1):96-108.e2.
44. Nair M, George LK, Koshy SKG. Safety and Efficacy of Ibutilide in Cardioversion of Atrial Flutter and Fibrillation. *J Am Board Fam Med [Internet]*. 1 de enero de 2011 [citado 29 de diciembre de 2023];24(1):86-92. Disponible en: <https://www.jabfm.org/content/24/1/86>
45. Szymanski MW, Cassagnol M. Ibutilide. En: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 29 de diciembre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526021/>
46. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J [Internet]*. 1 de febrero de 2021 [citado 29 de diciembre de 2023];42(5):373-498. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32860505/>
47. Saljic A, Heijman J, Dobrev D. Emerging Antiarrhythmic Drugs for Atrial Fibrillation. *Int J Mol Sci [Internet]*. 7 de abril de 2022 [citado 29 de diciembre de 2023];23(8):4096. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9029767/>
48. Stiell IG, Sivilotti MLA, Taljaard M, Birnie D, Vadeboncoeur A, Hohl CM, et al. A randomized, controlled comparison of electrical versus pharmacological cardioversion for emergency department patients with acute atrial flutter. *CJEM [Internet]*. mayo de 2021 [citado 29 de diciembre de 2023];23(3):314-24. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s43678-020-00067-7#:~:text=This%20trial%20found%20that%20the,and%20return%20to%20normal%20activities.>
49. Vadmann H, Gorst-Rasmussen A, Hjortshøj SP, Riahi S, Lip GYH, Larsen TB. Death and thrombo-embolic risk after ablation of atrial flutter compared with atrial fibrillation: a nationwide cohort study. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card*

- Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol. 1 de mayo de 2017;19(5):838-42.
50. Andrade JG, Verma A, Mitchell LB, Parkash R, Leblanc K, Atzema C, et al. 2018 Focused Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation. *Can J Cardiol* [Internet]. 2018 [citado 29 de diciembre de 2023];34(11):1371-92. Disponible en: [https://onlinecjc.ca/article/S0828-282X\(18\)31062-6/fulltext](https://onlinecjc.ca/article/S0828-282X(18)31062-6/fulltext)
51. Kuno T, Takagi H, Ando T, Sugiyama T, Miyashita S, Valentin N, et al. Oral Anticoagulation for Patients With Atrial Fibrillation on Long-Term Dialysis. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 28 de enero de 2020 [citado 29 de diciembre de 2023];75(3):273-85. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109719384906>
52. Scholten MF, Thornton AS, Mekel JM, Koudstaal PJ, Jordaens LJ. Anticoagulation in atrial fibrillation and flutter. *EP Eur* [Internet]. 1 de enero de 2005 [citado 29 de diciembre de 2023];7(5):492-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.eupc.2005.05.012>
53. Voight J, Akkaya M, Somasundaram P, Karim R, Valliani S, Kwon Y, et al. Risk of new-onset atrial fibrillation and stroke after radiofrequency ablation of isolated, typical atrial flutter. *Heart Rhythm* [Internet]. 1 de noviembre de 2014 [citado 29 de diciembre de 2023];11(11):1884-9. Disponible en: [https://www.heartrhythmjournal.com/article/S1547-5271\(14\)00736-X/fulltext](https://www.heartrhythmjournal.com/article/S1547-5271(14)00736-X/fulltext)
54. Skjøth F, Vadmann H, Hjortshøj SP, Riahi S, Lip GYH, Larsen TB. Disease progression after ablation for atrial flutter compared with atrial fibrillation: A nationwide cohort study. *Int J Clin Pract* [Internet]. 2018 [citado 29 de diciembre de 2023];72(11):e13258. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/ijcp.13258>
55. Niebauer MJ, Chung MK. Management of Atrial Flutter. *Cardiol Rev* [Internet]. octubre de 2001 [citado 29 de diciembre de 2023];9(5):253. Disponible en: [https://journals.lww.com/cardiologyinreview/abstract/2001/09000/management\\_of\\_atrial\\_flutter.4.aspx](https://journals.lww.com/cardiologyinreview/abstract/2001/09000/management_of_atrial_flutter.4.aspx)
56. Baccillieri MS, Rizzo S, De Gaspari M, Paradiso B, Thiene G, Verlato R, et al. Anatomy of the cavotricuspid isthmus for radiofrequency ablation in typical atrial flutter. *Heart Rhythm* [Internet]. 1 de noviembre de 2019 [citado 29 de diciembre de 2023];16(11):1611-8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1547527119305405>



57. Aldaas OM, Lupercio F, Lin AY, Han FT, Hoffmayer KS, Raissi F, et al. Ablation of mitral annular flutter ablation utilizing a left atrial anterior line versus a lateral mitral isthmus line: a systematic review and meta-analysis. *J Interv Card Electrophysiol Int J Arrhythm Pacing*. enero de 2022;63(1):87-95.
58. Marazzato J, Marazzi R, Doni LA, Angeli F, Bagliani G, Leonelli FM, et al. Mapping and Ablation of Atypical Atrial Flutters. *Card Electrophysiol Clin*. septiembre de 2022;14(3):471-81.
59. Hanna G, Kim E. Electrophysiology Study and Ablation of Atrial Flutter. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 29 de diciembre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK594279/>

El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.



#### Indexaciones

