

Un nuevo síndrome arritmogénico: la taquicardia auricular repetitiva dependiente de la frecuencia y sensible a la lidocaína

(J Am Coll Cardiol 2000. Chiale PA y col)

La electrofisiología argentina acaba de realizar un nuevo aporte al conocimiento de las arritmias cardíacas. En el número de noviembre 2000 del *Journal of the American College of Cardiology*, Chiale y colaboradores describieron una variedad muy peculiar de taquicardia auricular crónica, que no había sido reconocida con antelación. El estudio incluyó ocho pacientes que padecían episodios de taquicardia auricular repetitiva, diagnosticada 3 meses a 10 años antes de su derivación al Servicio de Electrofisiología y que había sido refractaria a diversos antiarrítmicos (incluidos la amiodarona y los betabloqueantes).

La arritmia se presentó bajo la forma de salvas de duración variable, separadas por sólo 1 a 3 latidos de origen sinusal. En 7 pacientes, las salvas mostraron un comportamiento estereotipado, con una prolongación progresiva de la longitud del ciclo desde el comienzo hasta su finalización. Además, el acortamiento de la longitud del ciclo sinusal inducido por el ejercicio suprimió o abrevió las descargas auriculares repetitivas. Los ECG de Holter confirmaron la relación entre la frecuencia sinusal y la actividad auricular ectópica: en 6 pacientes la taquicardia auricular se observó a frecuencias sinusales bajas y desapareció a frecuencias cardíacas relativamente elevadas. Sin embargo, en 2 casos la arritmia fue suprimida no sólo por el aumento de la frecuencia cardíaca, sino por su disminución durante el sueño.

La arritmia no fue inducida ni suprimida de manera consistente por latidos auriculares prematuros, pero fue eliminada en todos los casos por la estimulación auricular a longitudes del ciclo más largas que las de la taquicardia auricular.

La administración de verapamilo por vía endovenosa no modificó la arritmia y la lidocaína la suprimió en todos los pacientes.

Cuatro de los pacientes sintomáticos fueron tra-

tados mediante la ablación por radiofrecuencia del foco auricular ectópico, que siempre se ubicó en la aurícula derecha. En otros dos casos, la arritmia fue controlada con mexiletina (720 mg diarios por vía oral). Es destacable que en 2 pacientes que presentaban una dilatación ventricular izquierda leve antes del procedimiento terapéutico, las dimensiones del ventrículo izquierdo se normalizaron un mes después de la supresión de la arritmia.

La etiología y el mecanismo de esta variedad tan curiosa de taquicardia auricular se desconocen. El hecho de que el foco arritmogénico parece estar ubicado siempre en la aurícula derecha y su respuesta electrofarmacológica uniforme sugieren una etiología común, congénita o adquirida. El carácter dependiente de la frecuencia y la sensibilidad exquisita a la lidocaína podrían depender de un mecanismo electrofisiológico desusado en el cual, según los autores, participarían la reexcitación auricular por diferencias locales de potencial de membrana y/o las posdespolarizaciones precoces.

Si bien se ha descrito que la lidocaína carece de efectos electrofisiológicos significativos sobre el nódulo sinusal, el nódulo auriculoventricular y la aurícula, y existe consenso en cuanto a su ineficacia para el tratamiento de las arritmias supraventriculares, algunas publicaciones han mostrado que esta droga puede interrumpir diferentes taquiarritmias auriculares. El trabajo de Chiale y colaboradores logra identificar una de esas taquiarritmias. El mecanismo electrofisiológico de esta variedad de taquicardia auricular, infrecuente pero singular, aún debe ser dilucidado.

Dr. Jorge Schmidberg
Miembro Titular SAC