

Utilidad del estudio electrofisiológico para identificar el mecanismo en un caso de taquicardia auricular permanente

JORGE GONZALEZ ZUELGARAY, ALBERTO O. RAMOS

División Cardiología, Hospital Argerich, Buenos Aires

Trabajo recibido para su publicación: Aceptado:

Dirección para señaratas: División Cardiología, Hospital Argerich, Almirante Brown 250, (1155) Buena Aires, Argentina

Se describe el caso de una paciente de 20 años derivada para control de "taquicardia sinusal" refractaria permanente detectada cuando tenía 3 años. Sólo se había logrado una reducción de la frecuencia cardíaca con la asociación de atenolol y digoxina (de 140-160 latidos/minuto —pretratamiento— a 100-120 latidos/minuto). La configuración de la onda P en el electrocardiograma no permitía excluir el origen sinusal de la arritmia. En el Holter de 24 horas registrado durante el tratamiento resultó llamativa la escasa variación de la frecuencia cardíaca. En el estudio electrofisiológico se observaron tiempos de conducción normales. Se mapeó la aurícula derecha comparando el tiempo de activación en relación con un electrodo de referencia ubicado en la desembocadura de la vena cava superior. La zona de activación más temprana se localizó en la porción distal de la orejuela derecha. Se observó "reciclado" de la taquicardia luego de extraestímulos únicos y mínima supresión postsobreestimulación. No se logró conversión a ritmo sinusal mediante estimulación auricular. Estas características eran compatibles con un mecanismo automático. Ante la falta de respuesta al tratamiento, se realizó resección quirúrgica de la orejuela derecha, con recuperación de ritmo sinusal y desaparición de los síntomas. En el presente caso el electrocardiograma mostraba limitaciones. La evaluación electrofisiológica invasiva permitió identificar el mecanismo y el sitio de origen de la arritmia, lo que posibilitó su corrección quirúrgica.

Las taquicardias auriculares ectópicas no son de observación frecuente. Sin embargo, tienen importante significado clínico, ya que su persistencia puede generar cuadros de insuficiencia cardíaca.¹ Resulta trascendente la identificación precisa de su mecanismo, con el fin de encontrar un tratamiento específico. No es habitual observar casos como el presente, en el cual la taquicardia, además de ser permanente, tenía ondas P cuya configuración hacía difícil la exclusión de un origen sinusal.

DESCRIPCION DEL CASO

Paciente de sexo femenino, de 20 años, de hábito longilíneo. Derivada para control de "taquicardia sinusal" refractaria al tratamiento. Desde los 3 años se había observado frecuencia cardíaca elevada y no tenía antecedentes de fiebre reumática. Refería palpitaciones y episodios de mareos relacionados con los esfuerzos.

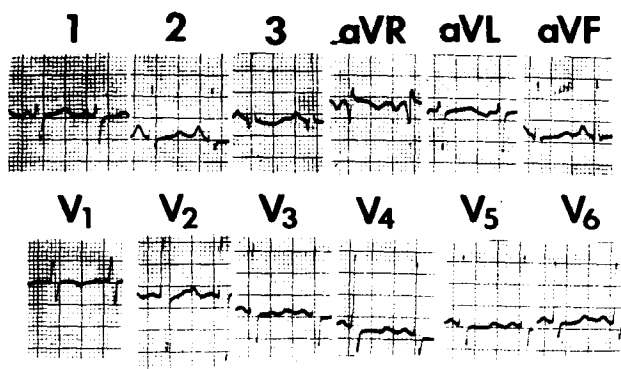
La telerradiografía de tórax, los análisis de laboratorio, el ecocardiograma (modo M y bidimensional), la evaluación neurológica y la función tiroidea eran normales.

Recibió diversos tratamientos farmacológicos: vera-

pamilo, digoxina, amiodarona, quinidina, flecainida, difenilhidantoína, atenolol y asociación de atenolol con digoxina en dosis correctas, sin respuesta terapéutica. Sólo se observó una reducción de la frecuencia cardíaca de 140-160 latidos/minuto (pretratamiento) a 100-120 latidos/minuto (postratamiento) al ser tratada con atenolol (200 mg/día) y digoxina (0,25 mg/día). El masaje del seno carotídeo sólo redujo en 5-10 latidos/minuto la frecuencia cardíaca, a pesar de estar sensibilizado por la administración concomitante de digoxina.

La configuración de la onda P en el electrocardiograma no permitía excluir el origen sinusal de la arritmia (fig. 1). Su amplitud se encontraba en el límite máximo de la normalidad (0,25 mV en DII), con el eje en +70° en el plano frontal. A pesar de existir signos sugestivos de sobrecarga auricular derecha, la onda P tenía su mayor positividad en las derivaciones precordiales izquierdas. El intervalo PR era de 0,14 seg y el eje eléctrico del complejo QRS en el plano frontal se encontraba en +120°. Se observaban además trastornos difusos en la repolarización ventricular.

Existía escasa variación de la frecuencia cardíaca en el Holter de 24 horas registrado durante el tratamiento, con una mínima de 96 y una máxima de 120 latidos/



1-9-86

Fig. 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones obtenido durante el tratamiento con atenolol y digoxina. Para los detalles, véase el texto.

minuto.

Se realizó estudio electrofisiológico con tres catéteres cuadripolares insertados por punción venosa femoral. Uno de ellos se ubicó en la zona tricuspídea (para registro del electrograma del haz de His), con valores normales de la conducción: intervalo AH de 105 mseg e intervalo HV de 50 mseg. Otro catéter se empleó como electrodo de referencia, para lo cual se lo ubicó en la desembocadura de la vena cava superior (área correspondiente al nódulo sinusal). Por último, el tercer catéter se ubicó sucesivamente en diferentes sitios de la aurícula derecha. Se efectuó el registro mediante un polígrafo Electronics for Medicine, modelo VR 12, y velocidades de registro de 50 y 100 mm/seg con revelado fotográfico. La estimulación se efectuó con un sistema Medtronic 5326 con estímulos de 1 mseg e intensidad doble del umbral diastólico.

El mapeo demostró que la zona de activación más temprana, que precedía a la actividad del electrodo de referencia en 35 mseg, se encontraba en el extremo distal y lateral del apéndice auricular derecho.

La introducción de extraestímulos únicos con prematuridad progresiva resultó en un ciclo de retorno de 560-580 mseg. La sobreestimulación con ciclo de hasta 250 mseg resultó en conducción AV variable (1:1, 2:1). Luego de la suspensión brusca del marcapaseo se registró una prolongación del ciclo de la taquicardia (tiempo de recuperación del marcapasos ectópico), con valores coincidentes con el ciclo de retorno observado luego de extraestímulos únicos (fig. 2). No se logró la reversión a ritmo sinusal con extraestímulos únicos ni múltiples, como tampoco con sobreestimulación.

Ante la falta de respuesta al tratamiento, y debido a la incapacidad física y psicológica que ocasionaba la arritmia, se efectuó resección quirúrgica del apéndice auricular derecho, sin circulación extracorpórea. La

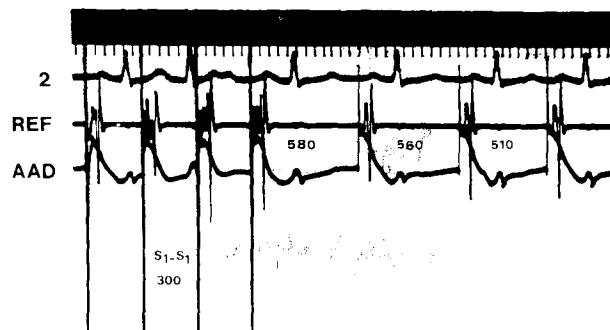


Fig. 2. Sobreestimulación auricular con ciclo de 300 mseg durante 30 segundos. Se observa conducción AV variable. Luego de la brusca interrupción del marcapaseo se produce una mínima supresión. Velocidad del papel: 50 mm/seg. 2: Derivación DII. REF: Catéter de referencia en la región próxima al nódulo sinusal. AAD: Apéndice auricular derecho. Para los detalles, véase el texto.

orejuela derecha mostró actividad mecánica espontánea durante más de 1 minuto luego de su resección.

El estudio histopatológico de la pieza demostró displasia miocárdica. La paciente recuperó el ritmo sinusal, con frecuencia cardíaca promedio de 85 latidos/minuto, y se mantuvo asintomática y sin arritmias durante 36 meses de seguimiento. A partir de entonces se perdió el contacto con la paciente, quien se trasladó fuera del país.

DISCUSION

Este caso muestra cómo el análisis del ECG de superficie puede ser insuficiente para establecer el origen de la arritmia.²

La falta de hallazgos anormales tanto cardiológicos como neuroendocrinos que justifiquen una taquicardia sinusal permanente, sumada al comportamiento durante el Holter, con escasa variación de la frecuencia cardíaca a lo largo de 24 horas, hace menos probable el origen sinusal de la arritmia. Merece señalarse que las taquicardias ectópicas muestran en general oscilaciones marcadas en su frecuencia, dependientes de cambios en el tono autonómico. Dicha variabilidad tiende a desaparecer en los cuadros de evolución prolongada.³

La confirmación del mecanismo, así como la localización del foco automático, fueron posibles merced al estudio electrofisiológico. El diagnóstico diferencial con una reentrada nodal resulta obvio con sólo analizar la polaridad de la onda P en el ECG, y la exclusión de una vía accesoria con conducción retrógrada lenta fue posible por el mapeo de la secuencia de activación auricular.

La incapacidad para inducir ritmo sinusal

mediante estimulación programada constituye una evidencia en favor de un mecanismo automático. En las arritmias por reentrada auricular o más específicamente, dada la polaridad de la onda P, en la reentrada sinoauricular, el empleo de extraestímulos por lo regular logra la conversión a ritmo sinusal.

Asimismo, el estudio demostró comportamiento diferente al de una parasistolia típica al provocarse "reciclado", lo que prueba ausencia de bloqueo de entrada del marcapasos ectópico. La existencia de "reciclado" luego de extraestímulos únicos se ajusta al comportamiento típico de las taquicardias auriculares automáticas.³

La respuesta del foco ectópico frente a la sobreestimulación resultó diferente a la del nódulo sinusal. En la evaluación de la función sinusal, el tiempo de recuperación se prolonga a medida que aumenta la frecuencia del marcapaseo, y para cada frecuencia del tren, la duración del tiempo de recuperación es significativamente mayor que el máximo ciclo de retorno obtenido mediante extraestímulos únicos.

Scheinman y colaboradores publicaron otro caso en el cual la pausa postsobreestimulación era igual al ciclo de retorno observado luego de extraestímulos únicos.⁴ Este comportamiento inusual no puede ser explicado por bloqueo de entrada en el foco auricular, ya que esto provocaría tiempos de recuperación variables. Podría suponerse que cada despolarización auricular penetró y despolarizó el foco ectópico y los "tiempos de recuperación" representarían el tiempo de conducción desde y hacia el marcapasos ectópico más el ciclo intrínseco del foco. Sin embargo, la existencia de calentamiento luego del marcapaseo rápido (ciclos de 580, 560, 510 msec) (fig. 2) demuestra que en realidad estamos frente a una zona de automatismo anormal escasamente depresible por sobreestimulación.

Con respecto a la terapéutica, ésta debe considerarse exitosa cuando se logra la reversión a ritmo sinusal, ya que la persistencia de la arritmia podría llevar al desarrollo de una "taquicardiomiopatía".¹

En el caso de esta paciente joven, los múltiples intentos farmacológicos y el tiempo extremadamente prolongado de la taquicardia hacían procedente el tratamiento no farmacológico, que permitió la recuperación del ritmo sinusal.

De las drogas antiarrítmicas, las más eficaces son la encainida y la flecainida,⁵ aunque con

frecuencia debe efectuarse tratamiento quirúrgico.

Existe la posibilidad de recurrencia de la taquicardia por la aparición de nuevos focos ectópicos. En tal caso, puede llegar a resultar necesaria la ablación del nódulo AV con implante de marcapasos definitivo.

Con respecto a la ablación por catéter, la utilización de corriente directa ha sido limitada a casos excepcionales. Sin embargo, los resultados obtenidos por Walsh y colaboradores con el empleo de la radiofrecuencia⁶ permiten prever que dicho método constituirá en el futuro la primera opción no farmacológica en este tipo de arritmias.

En resumen, las taquicardias auriculares automáticas representan un problema de difícil solución. Su reconocimiento a través del ECG de superficie no siempre es posible, por lo que puede ser necesario el estudio invasivo. El tratamiento quirúrgico y la ablación por radiofrecuencia, más reciente, brindan nuevas alternativas para su control.

SUMMARY

A 20 year-old female patient was referred for control of symptomatic refractory "sinus tachycardia" that had been diagnosed when she was 3 years old. A reduction in heart rate had been obtained with the combination of atenolol and digoxin (from 140-160 beats/min pretreatment— to 100-120 beats/min). The P wave configuration in the electrocardiogram was consistent with a "sinus" origin of the tachycardia. There was minimal heart rate variability in the 24-hour Holter recording. The electrophysiologic study showed normal conduction intervals. The right atrium was mapped comparing the local electrograms with the timing of activation recorded with a reference electrode positioned in the sinus node region. The earliest electrogram was at the distal portion of the right atrial appendage. There was resetting of the tachycardia after single atrial extrastimuli and minimal suppression following overdrive pacing. There was no conversion to sinus rhythm during atrial stimulation. These features were consistent with an automatic mechanism. Due to the refractoriness to medical therapy, resection of the right atrial appendage was carried out, with recovery of sinus rhythm and absence of symptoms. Although this arrhythmia is rarely observed, this case illustrates the limitations of the surface ECG and shows how the electrophysiologic assessment allowed the identification of the mechanism and site of origin of the arrhythmia, as well as its surgical cure.

Agradecimiento

Los autores agradecen la colaboración de la Srta. Ana Ruiz Luque en la preparación del manuscrito.

BIBLIOGRAFIA

1. Giorgi LV, Hartzler GO, Hamaker WR: Incessant focal atrial tachycardia. A surgically remediable cause of cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 87: 466.
2. Waldo AL: P waves during ectopic atrial rhythms in man. A study utilizing atrial pacing with fixed electrodes. *Circulation* 1975; 52: 426.
3. Gillette PC, Garson A, Hesslein PS et al: Mechanisms of atrial tachycardias. In: Zipes DP, Jalife J (eds): *Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside*. WB Saunders, Philadelphia, 1990, pp 559-563.
4. Scheinman M, Basu D, Hollenberg M: Electrophysiologic studies in patients with persistent atrial tachycardia. *Circulation* 1974; 50: 266.
5. Kunze KP, Kuch KH, Schluter M et al: Effect of encainide and flecainide on chronic ectopic atrial tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 1121.
6. Walsh EP, Saul JP, Hulse JE et al: Transcatheter ablation of ectopic atrial tachycardia in young patients using radiofrequency current. *Circulation* 1992; 86: 1138.