

## Artículo de Revisión

# Taquicardia auricular focal y taquicardiomiopatía

## Focal atrial tachycardia and tachycardiomyopathy

José L Serra, Jorge A Figueroa, Nicolas Fassano

Sanatorio Allende, Nueva Córdoba. Argentina

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 4 de Diciembre de 2017

Aceptado después de revisión

el 17 de Enero de 2018

[www.revistafac.org.ar](http://www.revistafac.org.ar)Los autores declaran no tener  
conflicto de intereses**Palabras clave:**

Taquicardia auricular focal.

Taquicardias supraventriculares.

Taquicardiomiopatía.

**Keywords:**

Focal atrial tachycardia.

Supraventricular tachycardia.

Tachycardiomyopathy.

## RESUMEN

Las **taquicardias auriculares focales** se caracterizan por originarse en un área pequeña, extendiéndose por ambas aurículas de forma centrífuga y rápida. Pueden ser provocadas por automatismo anormal, gatillamiento o microrreentrada. Son frecuentes en niños y personas jóvenes, sin cardiopatía previa, y se presentan frecuentemente como incesantes. Clínicamente varía desde pacientes asintomáticos hasta poder presentarse con un cuadro de Insuficiencia Cardíaca (IC), como consecuencia del desarrollo de miocardiopatía dilatada, conocida como "Taquicardiomiopatía". La respuesta terapéutica de los diversos antiarrítmicos dista de ser ideal, ya sea por ineficacia, intolerancia o potenciales efectos adversos a largo plazo. La ablación por radiofrecuencia, sobre todo con los sistemas de mapeo electroanatómicos, logra conseguir un tratamiento definitivo en una gran mayoría de casos.

**Taquicardiomiopatía** es una entidad que define a la miocardiopatía dilatada provocada por un sin-número de arritmias. La condición es que sean taquicardias muy frecuentes o incesantes, o extrasístolia, fundamentalmente ventricular, con alta carga diaria y persistente en el tiempo. Se han desarrollado modelos animales de producción de esta cardiopatía. Se presenta una revisión de la bibliografía que explica los mecanismos de producción y de las principales arritmias clínicas que las presentan.

**Focal atrial tachycardia and tachycardiomyopathy.**

## ABSTRACT

**Focal atrial tachycardia** is characterized by origin in a small area, with fast propagation to the rest of the atria. The main mechanism is abnormal automatism, and less frequently triggered activity and micro reentry. It is more frequently seen in the pediatric and young age population, without any other heart disease. They are characterized by being present almost constantly or incessant, many times asymptomatic or oligosymptomatic. With the passing of time tachycardiomyopathy may develop. Treatment with antiarrhythmic drugs may fail and radiofrequency ablation is usually a definite treatment.

**Tachycardiomyopathy** is a dilated cardiomyopathy caused by different forms of arrhythmias, mainly incessant supraventricular tachycardia or very frequent and persistent ventricular premature beats. Different experimental animal models have been developed in order to understand this entity. A review is made of this experimental entity and of its main clinical presentation.

**INTRODUCCIÓN**

Dentro de las taquicardias supraventriculares, las taquicardias auriculares (TAu) focales se caracterizan por sustentarse en un sustrato arritmogénico localizado exclusivamente en las aurículas. Dentro de ellas, podemos describir dos grandes grupos: el Aleteo Auricular (AA) y la TAu focal.

El AA, se define como una macroreentrada en donde la despolarización auricular gira alrededor de un circuito de-

finido anatómicamente de modo tal que cubre toda la secuencia del ciclo eléctrico de la taquicardia. Ello se traduce, en el electrocardiograma, por ausencia de línea isoelectrónica entre las ondas P<sup>1</sup>.

La TAu focal, por el contrario, se caracteriza por ser un ritmo organizado que comienza en una pequeña área (foco), desde donde se extiende de forma centrífuga y rápida por todo el tejido auricular, provocando un silencio eléctrico posterior, antes del siguiente latido de la taquicar-

dia. Esto provoca que el tiempo de activación miocárdica de una ectopia no cubre la totalidad de la longitud del ciclo de la taquicardia, explicando esto la presencia de línea isoeleétrica en el ECG entre las ondas P1.

Las TAU focales generalmente surgen de regiones anatómicas bien definidas en las aurículas. Por lo general, ocurren a lo largo de la Cresta Terminalis en Aurícula Derecha (AD) y cerca de las venas pulmonares en Aurícula Izquierda (AI), aunque pueden originarse en cualquier otro sitio<sup>2,3</sup>.

Las TAU focales pueden deberse a 3 tipos de mecanismos: automatismo anormal, actividad gatillada y micro-reentrada. Aunque puede ser difícil definir con precisión en un paciente en particular el mecanismo arritmogénico, la comprensión de los mismos puede ayudar con ciertas decisiones terapéuticas<sup>4,5</sup>.

El **automatismo anormal** (mecanismo más común), es causado por un ingreso de cargas iónicas positivas durante la fase 4 de la despolarización. Desde el punto de vista clínico, se caracteriza por un inicio paroxístico con un período de "calentamiento" (aceleración progresiva). Se ve facilitada por estímulos adrenérgicos. Las maniobras vagales, los  $\beta$ -bloqueantes y los antagonistas de los canales de calcio, tipo diltiazem y verapamilo, pueden suprimir este tipo de TAU. La adenosina puede provocar una respuesta ambigua, no alterándola o finalizándola en forma transitoria y breve<sup>6</sup>.

La **actividad gatillada** es el mecanismo por el cual la célula cardíaca se despolariza debido a post-potenciales tardíos que ocurren durante la repolarización. El papel de los mismos en las TAU parece ser limitado a la intoxicación digitalica<sup>7</sup>. Pueden tener un período de calentamiento y son facilitadas por catecolaminas. Al igual que en las por automatismo anormal, las maniobras vagales,  $\beta$ -bloqueantes, antagonistas de los canales de calcio y adenosina pueden terminar este tipo de TAU<sup>6,8</sup>.

En la **reentrada**, un circuito auto-perpetuable viaja alrededor de un área conformada por elementos anatómicos y / o de miocardio patológico (fibrosis, inflamación, parches, etc.), en un camino que contiene una zona de conducción lenta y permite que se sostenga la arritmia. Si el circuito de reentrada es pequeño (micro-reentrada, definida como <3 cm de diámetro), la TAU sigue siendo clasificada como focal. Sin embargo, si el circuito de reentrada es mayor (>3 cm), se clasifica como una macro-reentrada o AA.

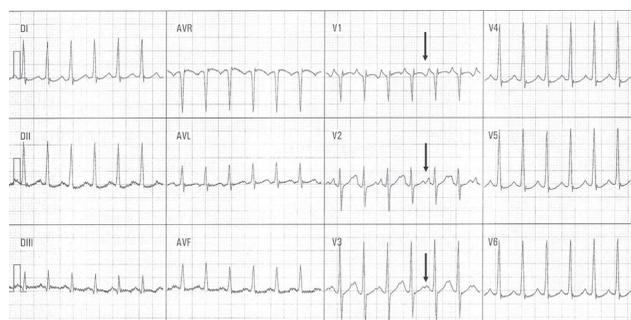
A diferencia de las TAU focales micro-reentrantes que pueden ser ablacionadas con aplicaciones de Rf en una pequeña área, los AA requieren lesiones lineales bastantes amplias de ablación. Esta forma de TAU focal ha demostrado ser insensible a la adenosina<sup>9</sup>. La respuesta a la terminación farmacológica con adenosina puede ser una estrategia diagnóstica útil. Generalmente esta droga provoca un Bloqueo Aurículo-Ventricular (BAV) transitorio que ayuda al diagnóstico diferencial entre TAU y AA, por un lado, con todo otro tipo de taquiarritmia supraventricular en las cuales, al bloquearse el Nódulo Aurículo Ven-

tricular (NAV), finaliza la taquiarritmia en cuestión. Si, en una TAU, además de bloquear el NAV transitoriamente sin cesar la taquicardia, en algún momento inmediatamente posterior cesa transitoriamente la taquicardia, aboga en favor de un mecanismo de automatismo o gatillamiento, más que en micro-reentrada<sup>9</sup>. Markowitz y col. han propuesto un algoritmo para diferenciar el mecanismo de TAU focal basado en la respuesta a la adenosina<sup>10</sup>.

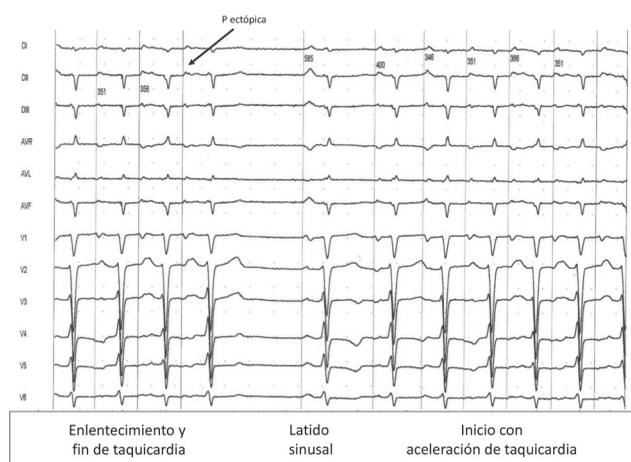
Observaciones que ayudan al diagnóstico electrocardiográfico de una TAU focal son las siguientes. Generalmente la localización de la onda P en el ciclo R-R' es variable, ya que dependerá de 2 factores principales a saber. Uno, la frecuencia de la taquicardia: mientras más rápida, el intervalo P-R será mayor, debido al enlentecimiento fisiológico que tendrá la conducción en el NAV. El segundo factor es el status conductivo del NAV, influenciado por factores del momento (status neurovegetativo), circunstanciales (por ejemplo, fármacos enlentecedores de la conducción), fijos (edad del pte, etc.) (Figura 1). Al tener la oportunidad de observar el inicio de un episodio de TAU focal, la primera onda P es igual a las siguientes y presenta generalmente un momento inicial de "calentamiento", o sea una aceleración progresiva de la frecuencia hasta llegar a una frecuencia más estable y fija. Al final de un episodio se puede observar el fenómeno opuesto, de "enfriamiento" o desaceleración de la misma (Figura 2). Finalmente, en forma espontánea o por maniobras vagales o fármacos bloqueadores del NAV, se puede observar un momento de BAV, generalmente de 2do grado, sin finalización de la taquicardia, evidenciando la ausencia del NAV como parte del sustrato electrofisiológico que mantiene la taquicardia (Figura 3).

En el caso clínico presentado en este número de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología<sup>11</sup>, el comportamiento electrofisiológico de la taquicardia presentaba los siguientes aspectos: calentamiento, despolarización auricular centrífuga sin cubrir la totalidad de la longitud del ciclo auricular, no se indujo con estimulación, se vio facilitada por estimulación adrenérgica (isoproterenol), respondió a la adenosina produciendo la supresión transitoria de la taquicardia y tuvo respuesta parcial a los Beta Bloqueantes. Por tales hallazgos se concluyó en que el mecanismo focal con automatismo anormal podría ser el que presentaba la paciente.

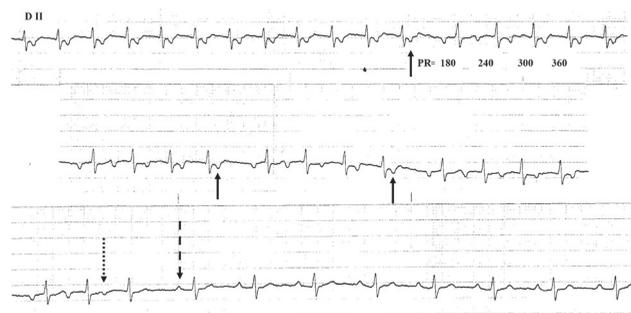
El análisis de la morfología de la onda P en el electrocardiograma de 12 derivaciones durante taquicardia puede ser útil para determinar la ubicación anatómica del foco. Las derivaciones aVL y V1 son las más útiles para distinguir entre origen izquierdo y derecho<sup>12</sup>. Una onda P positiva o bifásica en aVL predice un origen auricular derecho con una sensibilidad de 88% y una especificidad de 79%. En V1, una onda negativa o bifásica con porción terminal negativa demostró una especificidad del 100% para un foco auricular derecho y una positiva o bifásica con porción terminal positiva demostró una sensibilidad del 100% para un foco auricular izquierdo<sup>13</sup>. Además, las



**FIGURA 1.** Taquicardia auricular, conducción A-V 1 a 1. Onda P señalizada con flecha. Intervalo R-P mayor que P-R'.



**FIGURA 2.** Final de taquicardia auricular (TAu) con fenómeno de enlentecimiento. Flecha indica última onda P del episodio. Única onda P sinusal diferente en su morfología a la onda P de la TAu. Inmediato reinicio de la misma TAu con fenómeno de aceleración de su frecuencia. Los números reflejan los ciclos en milisegundos. La morfología de la 1era onda P de la TAu es igual a las siguientes.



**FIGURA 3.** Tres tiras electrocardiográficas de registro continuo. TAu que muestra, por efecto de verapamilo endovenoso, momentos de BAV tipo Wenckebach antes de finalizar. Flechas sólidas muestran ondas P de la TAu bloqueadas. Intervalos P-R expresados en milisegundos, mostrando su prolongación característica. Flecha de punto redondo muestra la última onda P de la TAu. Flecha de guion muestra la primera onda P de Ritmo Sinusal.

derivaciones II, III y aVF pueden ayudar a diferenciar un foco superior (onda P positiva) de uno inferior (onda P negativa). Una P negativa en aVR sugiere una localización lateral derecha, específicamente la cresta terminal, con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 93%<sup>14</sup>.

Existen algoritmos específicos que permiten localizar el sitio aún más precisamente<sup>12-14</sup>.

En la paciente del caso clínico referido<sup>11</sup>, la onda P era positiva en DI, isodifásica en aVL, negativa en V1 y V2, y positiva de V3 a V6 lo cual hacía sospechar un origen derecho. La positividad en derivaciones inferiores, orientó en el mapeo, a la búsqueda de un origen más bien superior. La derivación aVR era negativa, lo cual sugería su localización en la Cresta Terminal o cercana a ella.

Aunque no existen grandes estudios sobre el tratamiento médico de las TAu focales, conforme los datos reportados, los beta bloqueantes<sup>15</sup> y los antagonistas de los canales de calcio son al menos parcialmente efectivos, particularmente si el mecanismo subyacente es una automaticidad anormal o actividad gatillada<sup>6, 16</sup>. Por su perfil de seguridad, estos fármacos suelen ser terapia de primera línea.

Desde el punto de vista clínico, los pacientes con TAu pueden ser desde asintomáticos hasta presentar IC inducida por taquicardia, condición que se denomina "Taquicardiomiopatía" (TCMP)<sup>17, 18</sup>. Este último escenario debe ser tenido en cuenta ya que los pacientes con TAu incesante e IC pueden ser diagnosticados erróneamente como taquicardia sinusal compensatoria en el contexto de una miocardiopatía dilatada "idiopática". La TCMP inducida por TAu es más común en varones con taquicardias incesantes, lentas y, en aquellos que surgen de las orejuelas auriculares. La ablación curativa del foco de la taquicardia puede revertir esta miocardiopatía<sup>17</sup>.

**TAQUICARDIOMIOPATIA**

Es la disfunción miocárdica sistólica y diastólica, con diversos grados de dilatación, con o sin manifestaciones clínicas de IC, causada por una arritmia. Esta disfunción puede ser exclusivamente provocada por la arritmia, o en el caso de una cardiopatía pre-existente, la arritmia comprometer aún más la disfunción ya presente, en cuyo caso hay múltiple causalidad. Experimentalmente, se observa en animales inducida por estimulación rápida y persistente, auricular o ventricular, y en clínica por taquiarritmias supraventriculares o ventriculares sostenidas o iterativas y por extrasistolia frecuente.

La reversibilidad del proceso, aún en forma no completa, al finalizar el programa experimental de estimulación rápida y constante, o al finalizar la arritmia clínica o al controlar su frecuencia, es lo que confirma su diagnóstico retrospectivamente<sup>18- 21</sup>.

Whipple fue el primero en describir una TCMP inducida experimentalmente por estimulación auricular rápida y persistente<sup>22</sup>.

### Fisiopatología en modelos experimentales.

La estimulación auricular y ventricular rápida en animales, es otro de los modelos experimentales de desarrollo de miocardiopatía e IC, junto con los modelos de sobrecarga de presión, de volumen y por producción de infarto. Los más usados son la estimulación ventricular derecha rápida, en perros, con electrodos endocavitarios, a 250 latidos por minuto durante 3 a 4 semanas. Otros laboratorios utilizan cerdos, con estimulación auricular por medio de electrodos epicárdicos.

Las alteraciones, a todo nivel observadas, son similares:

- En fase temprana de estimulación rápida ocurre caída de la Fracción de Eyección (FE) por disfunción de la contractilidad.
- Posteriormente ocurre dilatación ventricular con adelgazamiento de las paredes, sin cambios en la masa ventricular izquierda.
- La dilatación de los ventrículos se acompaña de falta de hipertrofia ventricular izquierda. Esto lleva a un aumento del stress parietal con mayor reducción de la función de bomba.
- Disfunción diastólica manifestada en enlentecimientos de los índices de relajación y llenado ventricular.
- Fibrosis subendocárdica.
- El ventrículo derecho responde de manera algo diferente al izquierdo: además de dilatación se observa también hipertrofia. En comparación, el derecho conserva mayor función contráctil del miocito.
- A medida que se prolonga el tiempo de estimulación, mayor es la evidencia de IC con incremento de presiones ventriculares diastólicas, presiones auriculares y de la resistencia vascular sistémica.
- La estimulación auricular rápida afecta también la función sistólica y diastólica atrial, provocando su dilatación, por mecanismos intrínsecos similares a los ventriculares.
- Al cesar la estimulación, sobreviene la recuperación de los diámetros, total o parcialmente y de la función sistólica. Suele persistir algo de disfunción diastólica, sobre todo cuando se produjo cierto grado de hipertrofia<sup>23-27</sup>.

### Mecanismos fisio-patogénicos involucrados.

Se producen alteraciones en el miocito, funcionales y en su arquitectura; en la excitación / contracción y cambios en la viabilidad celular; como así también en la matriz extracelular.

**Miocito:** Se observa en paralelo al deterioro de la función sistólica general, la progresión de defeción intrínseca en la intensidad y extensión del acortamiento del miocito, observado experimentalmente, tanto en un medio aislado, como adherido a la membrana basal. Existe una merma en la concentración de miofibrillas y reducción en su respuesta a una carga de  $Ca^{++}$  extracelular. Así mismo presenta un deterioro en su relajación. Se alargan, pero no por incremento de miofibrillas.

En los modelos experimentales de sobrecarga sistólica y diastólica se observa un incremento de mitocondrias, lo

que lleva a una capacidad aumentada de síntesis de ATP y de producción de proteínas contráctiles, provocando multiplicación de sarcómeros, en forma paralela en la sobrecarga sistólica y agregados en serie en la sobrecarga diastólica, y por ende incremento en la dimensión de los miocitos por aumento del número de miofibrillas de la masa ventricular. Por el contrario, en los modelos de TCMP existe una disminución de la concentración de mitocondrias, con alteraciones morfológicas y funcionales de las mismas, y en consecuencia disminución de la formación de miofibrillas<sup>28-29</sup>.

Los túbulos-T, extensiones del sarcolemma o membrana celular, hacia los sarcómeros, justo por encima de la línea Z, son indispensables en la correcta transmisión del potencial de acción y contracción muscular, en el acoplamiento entre la excitación y la contracción. En estos modelos experimentales se observa una depleción de túbulos T, asociado con disminución de la densidad de los canales de  $L-Ca^{++}$  y de los receptores B adrenérgicos en el sarcolemma y en los mismos túbulos. Esta pérdida heterogénea de los túbulos T resulta en anomalías en el acoplamiento de la excitación-contracción deteriorando la eficiencia contráctil<sup>30</sup>.

**Trastornos de la matriz extracelular del miocardio y de la interface sarcolemma / membrana basal:** consta de 3 componentes, a saber: colágeno fibrilar, membrana basal (MB) y proteoglicanos, es no solo la estructura sobre la que se apoyan los miocitos, sino que cumple un importante rol en la función sistólica (transmisión de fuerza contráctil) y diastólica (mantención del alineamiento celular). En estos casos se observa una caída en la concentración y densidad del colágeno, como así también un aumento de los proteoglicanos. El miocito, a través de su membrana celular -sarcolemma- se une, se "ancla", a esta matriz, a través de uno de sus componentes, la MB. Se observa en estos modelos experimentales una alteración de los sitios de unión miocito / MB, provocando deslizamiento y mal alineamiento de ellos dentro del miocardio, disminución de la fuerza contráctil y de transmisión a través de la pared ventricular. También se observa una disrupción en la continuidad de la MB<sup>28, 31, 32</sup>.

**Isquemia** por disminución del flujo miocárdico y de la reserva coronaria. Sin alteraciones en la microestructura, ni en la densidad de las arteriolas y capilares. Puede ser por un incremento de la presión de fin de diástole. Una vez recuperada la función cardíaca post finalización del protocolo de estimulación se observa el retorno del flujo miocárdico en reposo, aunque puede persistir un inadecuado incremento frente a un aumento de la frecuencia o estímulo vasodilatador<sup>33</sup>.

**Disminución y mala utilización de la energía** por un incremento del metabolismo. Se observa en capas subendocárdicas un deterioro de las mitocondrias con disminución de la citocromo oxidasa mitocondrial, caída de la actividad de la creatinquinasa y del contenido de glucógeno, ATP y ATPasa  $N^{+}-K^{+}$ , mientras que existe mayor betaoxidación<sup>23,34-36</sup>.

**Fisiopatología del Calcio.** En condiciones de normalidad el aumento de la frecuencia cardíaca lleva a un incre-

mento del inotropismo. En la estimulación rápida y continua se altera esta relación positiva por alteraciones en el manejo del  $Ca^{++}$ . Se ha evidenciado una disminución en el Retículo Sarcoplásmico de la cantidad y actividad de los canales liberadores de  $Ca^{++}$ . Esto afecta el proceso de excitación/contracción y como consecuencia defeciona la respuesta inotrópica.

La extracción de  $Ca^{++}$  ocurre principalmente por el intercambiador de  $Na^{+}/-Ca^{++}$  del sarcolema. En concierto con el retículo sarcoplásmico (RS), este intercambiador restaura el  $Ca^{++}$  citosólico a los niveles diastólicos, por lo tanto, causando la normal relajación. Con la taquicardia, hay un desproporcionado aumento del contenido de  $Ca^{++}$  en el RS, causando extrusión de  $Ca^{++}$  en un medio de alto contenido de  $Ca^{++}$ , lo que se manifiesta como contractura diastólica. La taquicardia provoca relajación incompleta, el miocardio permanece en un estado de constante activación, que puede ser descrito como una "contractura diastólica o parcial".

Alteraciones en la dinámica del  $Ca^{++}$  y en el transporte del  $Ca^{+}$  pueden demorar en su regresión hasta unas 4 semanas post cese de la sobre-estimulación<sup>35, 37-40</sup>.

**Activación Neurohumoral.** Existe un incremento temprano de los niveles de péptido natriurético plasmático, atrial y cerebral. Luego, se estacionan o incluso disminuyen algo, expresando una disminución en su producción, o el incremento en su degradación. Los niveles plasmáticos recuperan la normalidad luego de 4 semanas post cese de la estimulación<sup>41, 42</sup>.

Así mismo se observa mayor activación del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona con incremento de los niveles de noradrenalina en primer lugar, seguido posteriormente por mayor actividad de renina, con participación en la retención de líquido, no lo suficientemente contrastado por el incremento de los factores natriuréticos. Esto es atenuado en un modelo de estimulación rápida en los tratados con IECA<sup>42-44</sup>. Existe una disminución de la densidad de receptores beta adrenérgicos y de la producción de AMP cíclico mediado por la estimulación beta adrenérgica, por ende, una depresión de la respuesta miocárdica a la beta estimulación. A su vez el tratamiento con IECA en estos modelos experimentales evita dichas alteraciones en los receptores y atenúa varios de los efectos negativos sobre estructura y función cardíaca<sup>43, 45</sup>. Los mediadores de vasodilatación, como la respuesta al Óxido Nítrico, se deterioran con una reducción en su producción en los vasos coronarios, en estos modelos<sup>46</sup>.

Otro proceso involucrado es el imbalance entre vías pro y anti-oxidantes. El stress oxidativo está involucrado en procesos como los de la IC. Este stress oxidativo incrementa la acción de citokinas proinflamatorias, como el factor alfa de necrosis tumoral, pro-apoptóticas, con la consiguiente pérdida de miocitos y posterior fibrosis reparativa de reemplazo. Existe también incrementa la actividad de las metaloproteinasas que afectan negativamente la matriz extracelular, degradando algunos de sus componentes<sup>27, 32, 47-49</sup>.

**Reversibilidad del proceso.** Las modificaciones referidas

previamente son reversibles al cesar la estimulación, normalizándose también las alteraciones hemodinámicas. En ocasiones con programas de estimulación que superan las 4 semanas, algunos cambios son no reversibles, como lo es la disfunción contráctil de algunos miocitos y la disfunción diastólica persistente, asociada a cierta hipertrofia ventricular por proliferación de colágeno<sup>18, 36, 50</sup>.

### Taquicardiomiopatía en la clínica.

Un sin número de taquiarritmias supraventriculares y ventriculares, sostenidas en el tiempo, o intermitentes pero muy frecuentes, incluso la extrasistolia ventricular se han involucrado en el desarrollo de esta entidad.

Algunas publicaciones prefieren *definir* a esta entidad objetivamente, con parámetros de funcionalidad y volúmenes, como, por ejemplo, la presencia de una fracción de eyección ventricular izquierda <50% en ausencia de toda posible subyacente cardiopatía, y su mejoría de al menos 15% después de suprimir la arritmia o controlar su frecuencia ventricular. Esta condición es totalmente relativa, ya que lo importante no es la cuantificación sino la evolución. Así una situación en la que la función sistólica y la dilatación ventricular, sea cual fuere su magnitud, mejora o se normaliza post remisión de la taquiarritmia o de la extrasistolia aboga por el diagnóstico.

**El curso temporal** que existe en los modelos animales y lo que ocurre en la clínica es diferente. Existen muchas variables no manejables al intentar comparar, incluso en los modelos animales entre sí. En los humanos la mayoría de los estudios son indirectos, derivados de observaciones clínicas.

Es muy variable también su *desarrollo*, ya que múltiples factores clínicos y los propios de la arritmia en cuestión pueden ser contribuyentes para acelerar o atenuar dicho proceso. Estos incluyen la edad; el tipo, frecuencia, duración, regularidad o irregularidad, persistencia o intermitencia de la arritmia y la presencia o no de co-morbilidades, sin poder determinar la frecuencia límite de una taquicardia para su desarrollo.

Existe referencia de que la genética puede intervenir favoreciendo su desarrollo. En un reporte de pacientes con una alteración en el gen de la ECA (un polimorfismo homocigoto de delección en el gen involucrado en la enzima convertidora de angiotensina) tiene mayor predisposición a padecer de TCMP<sup>51</sup>.

Debe sospecharse su *diagnóstico* ante una disfunción ventricular de reciente comienzo, en un paciente con una taquiarritmia recurrente o permanente, descartando otras patologías causantes. Se caracteriza en principio, por ausencia de hipertrofia ventricular, con relativamente normales o ligeramente incrementadas dimensiones ventriculares. Fundamentalmente un diámetro de fin de diástole de ventrículo izquierdo no muy aumentado es un parámetro más fuertemente sugestivo de este diagnóstico<sup>52</sup>.

Lo más importante para su diagnóstico es el hecho de una recuperación de función post control de la taquicardia, en un tiempo variable, generalmente breve de 1 a 6 meses, depen-

diendo de la magnitud del deterioro inicial. Esta mejoría post finalización de la arritmia es extremadamente variable. De completa a nula, en cuyo caso será difícil confirmar el diagnóstico. El mayor mejoramiento, cuando ocurre, es en el 1er mes, luego continua una lenta recuperación, alcanzando el máximo a los 6 a 8 meses. La completa reversibilidad de esta condición depende si había o no otra cardiopatía subyacente y del tiempo de persistencia de la arritmia<sup>53</sup>.

Post supresión de la arritmia se observó un descenso brusco de los valores de NT-proBNP, mayor que lo que ocurre en la corrección de otras cardiopatías<sup>54</sup>. Otro factor a tener en cuenta al momento de sospechar su presencia es una rápida recaída de función cuando recidiva la taquiarritmia. La ausencia de fibrosis en la resonancia apoya también el diagnóstico, pero su presencia no la descarta, ya que podría implicar se trate de arritmia muy prolongada y persistente<sup>55</sup>.

La biopsia del VD puede revelar hallazgos inespecíficos, como algo de fibrosis intersticial. La sospecha de esta entidad no debe llevar a la indicación de biopsia, ya que no da información útil para su confirmación.

Su *incidencia* es variable dependiendo de diversos factores y del tipo y duración de arritmia. La incidencia depende fundamentalmente de la población estudiada, siendo mayor en centros que específicamente tratan taquiarritmias. Por ejemplo, en un estudio de 625 pacientes derivados para ablación, la TCMP se diagnosticó en el 2,7% (n=17)<sup>56</sup>.

La incidencia de la TCMP es también variable según el tipo de arritmias. Las más frecuentemente involucradas son la FA, el AA, la TAu focal y la Taquicardia permanente unional, recíprocante. También está claramente descrita la TCMP en la extrasistolia ventricular frecuente sin cardiopatía estructural.

En una publicación de 345 pacientes con *TAu focal*, derivados para ablación, estuvo presente algún grado de TCMP en el 10% de los casos, siendo más frecuente en los más jóvenes, en varones y en las taquicardias con frecuencias más lentas. ¿Esto último podría explicarse porque al ser más lentas, serían mejor toleradas, y por ende transcurrir más tiempo antes de recurrir a la consulta?<sup>57</sup>

Otra taquiarritmia con significativa presencia de TCMP es la "*taquicardia permanente unional recíprocante*", o por reentrada A-V utilizando una vía accesoria oculta con conducción lenta (también llamada *Taquicardia de Coummel*), frecuente en la población pediátrica, donde se ha descrito la presencia de TCMP en hasta el 20 al 50%<sup>58-60</sup>.

En el *Aleteo Au* su presencia es posible en la medida que el paciente sea oligosintomático y demore la primer consulta. La incidencia es cercana al 18% en un grupo derivado para ablación<sup>61</sup>.

Es aún más difícil definir la incidencia de TCMP en la *FAu*. Existe una interacción entre IC y esta arritmia que puede dificultar el diagnóstico específico en un paciente particular y más aún el análisis en conjunto de grupos de pacientes. Se potencian estas 2 entidades, muchas veces dificultando el poder determinar si la FAu es la causante

original de la miocardiopatía o viceversa. Aun así, la FAu sería la causa más frecuente de TCMP<sup>62</sup>.

Se puede diagnosticar la TCMP cuando el retorno a ritmo sinusal, o el muy buen control de la frecuencia ventricular, provocan una recuperación completa de la disfunción ventricular. Más a menudo se da la situación de que, sobre una cardiopatía preexistente, la FAu empeore la función ventricular, generando un círculo vicioso donde el deterioro de la función facilita la permanencia de la FAu<sup>63</sup>. En esta arritmia, los factores causantes de la TCMP son la frecuencia ventricular elevada y su irregularidad, la pérdida de la "patada auricular", el deterioro del llenado diastólico, y la caída del volumen sistólico, entre otros<sup>64,65</sup>.

**Arritmia ventricular.** Ante esta arritmia es importante recalcar que la mayoría de los pacientes con extrasistolia ventricular frecuente no desarrollan TCMP<sup>66</sup>. Se ha intentando determinar cuáles son las características para que esta arritmia favorezca la producción de TCMP, sin que ningún factor esté confirmado con certeza. El predictor más importante parece ser la carga diaria de arritmia, por encima del 10 al 20% valorada por monitoreos Holter de 24 horas<sup>67,68</sup>. Otras características incluyen: sexo masculino, mayor índice masa corporal, extrasistolias ventriculares asintomáticas que dilatan la consulta. Mayor ancho del QRS podría abogar por un origen lateral en alguno de ambos ventrículos, mayor asincronía inter e intraventricular, o una disrupción basal de las fibras miocárdicas presente desde el inicio. También se han descrito como posibles factores el eje frontal del QRS de la extrasístole desviado a la izquierda, mayor dispersión del intervalo de acoplamiento, extrasistolias interpoladas, presencia de ondas P retrógradas, polimorfismo y presencia de taquicardia ventricular no sostenida TVNS<sup>69-73</sup>.

Los mecanismos que llevan a que la extrasistolia frecuente provoque TCMP no son bien comprendidos. Las hipótesis incluyen: disincronía ventricular, problemas en el manejo del Ca<sup>++</sup> por los breves intervalos de acoplamiento, llenado anormal ventricular por la pausa post extrasistolia. En un modelo animal de extrasistolia por medio de estimulación ventricular, no se ha observado inflamación, fibrosis ni apoptosis, ni anormalidades mitocondriales<sup>74</sup>.

La *extrasistolia auricular* y la ausencia de sitios específicos de origen de esta arritmia, como causante de TCMP, sugieren que no sería sólo un tema de disincronía el por abordat en la extrasistolia<sup>75</sup>.

En *población pediátrica* específicamente, un registro internacional señala a la TAu focal (59%) ya la taquicardia unional recíprocante (23%) como las arritmias responsables más frecuentes de uan TCMP. Factores que predijeron una mejor recuperación fueron: edad más joven, mayor frecuencia cardíaca de la taquicardia, y menor deterioro de la función ventricular al momento del diagnóstico. La función sistólica se recupera antes que los diámetros diastólicos<sup>76</sup>.

La *recuperación* de la función ventricular y de los volúmenes sistólicos ocurre, aunque con menor frecuencia para los volúmenes diastólicos, dependiendo en gran medida

de la magnitud inicial del trastorno<sup>77</sup>. En un estudio de 18 pacientes con TCMP por TAU en los que mejoró la fracción de eyección post ablación, sutiles alteraciones en estructura y función del ventrículo izquierdo estuvieron presentes a 5 años, con cavidades más dilatadas, menor fracción de eyección, menor strain miocárdico y evidencias de fibrosis difusa en estudios de Resonancia Magnética Nuclear<sup>78</sup>. Existe recuperación del flujo coronario, pero con disminución de la reserva coronaria. La **recidiva** de la taquiarritmia puede precipitar rápidamente la recaída de la TCMP con incremento de la demanda de O<sub>2</sub> y resultar en una nueva disminución del flujo coronario y de la función ventricular con una más rápida reaparición de la miocardiopatía<sup>62</sup>.

El **Tratamiento** consiste básica y fundamentalmente en la eliminación de la arritmia o en su defecto en el control de la frecuencia cardíaca (factible en el caso de la FA permanente).

Los antagonistas neurohumorales están claramente indicados desde el diagnóstico y hasta la resolución de la TCMP. El tratamiento con IECA mostró en modelos experimentales que ayuda a atenuar las alteraciones en los receptores Beta y los efectos negativos sobre la estructura y función cardíaca<sup>45</sup>. No estaría claramente definido como proseguir con ellos en el caso de una completa resolución. Otros fármacos, como por ejemplo diuréticos, estarán indicados de acuerdo al grado / deterioro hemodinámico funcional.

## BIBLIOGRAFIA

- Saoudi N, Cosio F, Waldo A, et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases: 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**; *14*: 1162-82.
- Kalman JM, Olgin JE, Karch MR, et al. Cristal tachycardias: origin of right atrial tachycardias from the crista terminalis identified by intracardiac echocardiography. *J Am Coll Cardiol* **1998**; *2*: 451-9.
- Lesh MD, Van Hare GF, Epstein LM, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias: results and mechanisms. *Circulation*. **1994**; *3*: 107-89.
- Callans DJ, Schwartzman D, Gottlieb C, et al. Insights into the electrophysiology of atrial arrhythmias gained by the catheter ablation experience: "learning while burning, part II". *J Cardiovasc Electrophysiol* **1995**; *6*: 229-43.
- Steinbeck G, Hoffmann E. True atrial tachycardia. *Eur Heart J* **1998**; Suppl E: E10-E12 - E48-E49.
- Engelstein ED, Lippman N, Stein KM, et al. Mechanism specific effects of adenosine on atrial tachycardia. *Circulation* **1994**; *6*: 2645-54.
- Rosen MR. Cellular electrophysiology of digitalis toxicity. *J Am Coll Cardiol* **1985**; Supl A: 22A-34A.
- Iwai S, Markowitz SM, Stein KM, et al. Response to adenosine differentiates focal from macroreentrant atrial tachycardia: validation using three dimensional electroanatomic mapping. *Circulation* **2002**; *22*: 2793-9.
- Glatter KA, Cheng J, Dorostkar P, et al. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia. *Circulation* **1999**; *8*: 1034-40.
- Markowitz SM, Nemirovsky D, Stein KM, et al. Adenosine insensitive Focal atrial tachycardia: evidence for de novo microreentry in the human atrium. *J Am Coll Cardiol* **2007**; *12*: 1324-1333.
- Serra JL, Figueroa J, Martellotto A. Taquicardia auricular focal y taquicardiomiopatía. *Rev Fed Arg Cardiol* **2018**; *47* (1): 47-50.
- Tang CW, Scheinman MM, Van Hare GF, et al. Use of P wave configuration during atrial tachycardia to predict site of origin. *J Am Coll Cardiol* **1995**; *5*: 1315-24.
- Kistler PM, Roberts-Thomson KC, Haqqani HM, et al. P wave morphology in focal atrial tachycardia: development of an algorithm to predict the anatomic site of origin. *J Am Coll Cardiol* **2006**; *5*: 1010-7.
- Tada H, Nogami A, Naito S, et al. Simple electrocardiographic criteria for identifying the site of origin of focal right atrial tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* **1998**; *21*: 2431-9.
- Coumel P, Escoubet B, Attuel P. Betablocking therapy in atrial and ventricular tachyarrhythmias: experience with nadolol. *Am Heart J* **1984**; *4*: 1098-108.
- Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients: electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation* **1994**; *3*: 1262-78.
- Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, et al. Tachycardia induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *J Am Coll Cardiol* **1997**; *4*: 709-15.
- Medi C, Kalman JM, Haqqani H, et al. Tachycardia mediated Cardiomyopathy secondary to focal atrial tachycardia: long term outcome after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* **2009**; *19*: 1791-7.
- Rakesh G, Etheridge S, Marchlinski F, et al. Arrhythmia induced cardiomyopathies mechanisms, recognition, and management. *J Am Coll Cardiol* **2015**; *66*: 1714-28.
- Calo L, De Ruvo E, Sette A, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: mechanisms of heart failure and clinical implications. *J Cardiovasc Med* **2007**; *8*: 138-43.
- Gupta S, Figueredo V. Tachycardia mediated cardiomyopathy: Pathophysiology, mechanisms, clinical features and management. *Intern J Cardiol* **2014**; *172*: 40-6.
- Whipple GH, Sheffield LT, Woodman EG. Reversible congestive heart failure due to chronic rapid stimulation of the normal heart. *Pro N Engl Cardiovasc Soc* **1962**; *20*: 39-40.
- Spinale FG, Hendrick DA, Crawford FA, et al. Chronic supraventricular tachycardia causes ventricular dysfunction and subendocardial injury in swine. *Am J Physiol* **1990**; *259*: 218-29.
- Tomita M, Spinale FG, Crawford FA, et al. Changes in left ventricular volume, mass, and function during the development and regression of supraventricular tachycardia-induced cardiomyopathy. Disparity between recovery of systolic versus diastolic function. *Circulation* **1991**; *83*: 635-44.
- Shannon RP, Komamura K, Stambler BS, et al. Alterations in myocardial contractility in conscious dogs with dilated cardiomyopathy. *Am J Physiol* **1991**; *260*: 1903-11.
- Hoit BD, Takeishi Y, Cox MJ, et al. Remodeling of the left atrium in pacing-induced atrial cardiomyopathy. *Mol Cell Biochem* **2002**; *238*: 145-50.
- Kajstura J, Zhang X, Liu Y, et al. The cellular basis of pacing-induced dilated cardiomyopathy. Myocyte cell loss and myocyte cellular reactive hypertrophy. *Circulation* **1995**; *92*: 2306-17.
- Zellner JL, Spinale FG, Eble DM, et al. Alterations in myocyte shape and basement attachment with tachycardia-induced heart failure. *Circ Res* **1991**; *69*: 590-600.
- Spinale FG, Fulbright BM, Mukherjee R, et al. Relation between ventricular and myocyte function with tachycardia-induced cardiomyopathy. *Circ Res* **1992**; *71*: 174-87.
- Balijepalli R, Lokuta AJ, Maertz NA, et al. Depletion of T-tubules and specific subcellular changes in sarcolemmal proteins in tachycardia-induced heart failure. *Cardiovasc Res* **2003**; *59*: 67-77.
- Spinale FG, Zellner JL, Johnson WS, et al. Cellular and extracellular remodeling with the development and recovery from tachycardia induced cardiomyopathy: changes in fibrillar collagen, myocyte adhesion capacity and proteoglycans. *J Mol Cell Cardiol* **1996**; *28*: 1591-608.
- Spinale F, Coker M, Thomas C, et al. Time-Dependent Changes in Matrix Metalloproteinase Activity and Expression During the Progression of Congestive Heart Failure Relation to Ventricular and Myocyte Function. *Circulation Research*. **1998**; *82*: 482-95.
- Spinale F, Tanaka R, Crawford F, et al. Changes in myocardial blood flow during development of and recovery from tachycardia induced cardiomyopathy. *Circulation* **1992**; *85*: 717-29.