

Caso Clínico

Taquicardia auricular focal y taquicardiomiopatía

Focal atrial tachycardia and tachycardiomyopathy

José L Serra, Jorge A Figueroa, Andrés Martellotto

Sanatorio Allende, Nueva Córdoba. Córdoba, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 29 de Octubre de 2017

Aceptado después de revisión

el 4 de Diciembre de 2017

www.revistafac.org.arLos autores declaran no tener
conflicto de intereses

Palabras clave:

Taquicardia auricular focal. Ablación por
radiofrecuencia. Taquicardiomiopatía.

Keywords:

Focal atrial tachycardia. Radiofren-
cy ablation. Tachycardiomyopathy.

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer joven, oligosintomática, con taquicardia auricular focal incesante, taquicardiomiopatía incipiente, fracaso a antiarrítmicos, con control finalmente de la arritmia y reversión de la miocardiopatía al realizar ablación por radiofrecuencia.

Focal atrial tachycardia and tachycardiomyopathy.

ABSTRACT

The case of a young woman with oligosymptomatic persistent focal atrial tachycardia, who developed tachy-cardiomyopathy is presented. After failure with antiarrhythmics, radiofrequency ablation therapy reverted all the process.

INTRODUCCIÓN

La taquicardia auricular focal representa el 5-17% de las taquicardias supraventriculares¹. En 2001, un grupo de trabajo conjunto de expertos estableció el consenso actual para la clasificación de la taquicardia auricular, de acuerdo con el mecanismo electrofisiológico subyacente. En esta clasificación, la taquicardia auricular focal se definió como la activación auricular que se origina en un foco discreto, definido arbitrariamente como <2 cm de diámetro, con irradiación centrífuga².

CASO CLINICO.

Se presenta el caso clínico de una mujer de 20 años, estudiante, sin antecedentes personales patológicos ni tóxicos quien consultó por mareos ortostáticos de grado leve. Refirió, aunque no relatado como motivo de consulta, ligera sensación de palpitaciones rápidas y regulares, de algunos meses de evolución aunque de imprecisa cuantía. Al examen físico, se constató una frecuencia cardíaca de 150 latidos por minuto (lpm), con examen físico por demás normal sin nada por destacar.

El **electrocardiograma** evidenció taquicardia regular de

QRS estrecho, a 150 lpm, con onda P visible, positiva en DI y derivaciones inferiores, negativa en aVr, isoelectrica en aVI, negativa en V1 y V2, y positiva de V3 a V6. Conducción A-V 1 a 1, alternando por momentos con bloqueo aurículo ventricular (BAV) tipo Wenckebach. *Figura 1.*

El ecocardiograma **Doppler** evidenció ligero agrandamiento de aurícula izquierda (AI): volumen fin diástole en 4 cámaras = 54 ml, ventrículo izquierdo (VI) de diámetros normales, con función sistólica moderada a severamente deprimida: fracción de eyección (FE) = 35-40% y Strain longitudinal global deprimido = -9%.

La sospecha clínica inicial fue taquicardia auricular (TAu) incesante e incipiente taquicardiomiopatía, por lo que se inició tratamiento con bisoprolol. El **Holter**, bajo tratamiento, mostró persistencia diurna de TAu que alterna con bradicardia sinusal nocturna, por lo que se indicó flecainida. Un nuevo Holter evidenció persistencia de la TAu, con una frecuencia más lenta (100 lpm). Previa suspensión de los fármacos, se realizó estudio electrofisiológico con mapeo electro-fisiológico convencional mediante radioscopia. Se confirma el diagnóstico TAu focal, con origen en aurícula derecha (AD), pared lateral, entre tercio superior y medio, por delante de Cresta Terminalis. *Figura 2.*



FIGURA 1.
ECG a la consulta clínica. Taquicardia auricular.
 Las flechas indican onda P. Conducción A-V 1 a 1 y un momento de BAV tipo Wenckebach (flechas rojas).

Se realizó aplicación de radiofrecuencia (Rf) con catéter de 4 mm, primeramente, no irrigado, y frente a la persistencia de la taquicardia, con catéter irrigado. Finalmente se logró abolir la taquicardia, pero recidivó a los pocos minutos de haber finalizado el procedimiento. Interesante fue la respuesta de la TAU a una dosis de adenosina, administrada al solo efecto de valorar su efecto sobre dicha arritmia. La enlenteció por un breve período de tiempo, antes de suprimirla. Al cesar el efecto de la adenosina, recidivó la taquicardia. Como opción terapéutica farmacológica durante tiempo de espera para un segundo intento ablativo, se inició tratamiento con propafenona vía oral, la que logró suprimir la taquicardia, aunque tuvo que suspenderse su administración por intolerancia.

Se llevó a cabo estudio **electrofisiológico** con mapeo electro-anatómico tridimensional (Ensite, St Jude), que confirmó la presencia de la misma TAU: casi incesante, con frecuencia de 136/min, con aislados ciclos sinusales entre prolongados periodos de taquicardia. Presentaba conducción A-V variable, mayormente 1 a 1, con momentos de BAV tipo Wenckebach.

El mapa de activación se crea colocando el catéter de mapeo en diversos puntos de la cámara cardíaca en cuestión, AD en este caso. El sistema pone en evidencia el orden temporal de activación, mostrando con distintos colores dicha secuencia. El mapa de activación mostró un área precoz en cara lateral, zona media de AD por delante de la Cresta Terminalis, en sitio muy similar a lo registrado en el estudio previo, a juicio de los mismos operadores que realizaron ambos procedimientos. *Figura 3.*

Se requirieron numerosas emisiones de **radiofrecuencia**, llegando a 40 wattios con catéter irrigado de 4 mm en dicha área, hasta la obtención de ausencia total y permanente de la taquicardia.

El seguimiento, durante los siguientes 60 días, sin medicación alguna, salvo aspirina 100 mg por un mes, mostró a la paciente asintomática, con ECG seriados y Holter que evidenciaron ausencia de la TAU. Un nuevo ecocardiograma Doppler mostró normalización del volumen de AI (32 ml en 4 Cámaras), de la función del VI (FE = 58%, Strain Longitudinal Global = -18%).

DISCUSIÓN.

Es de relevancia fundamental, en ocasión de tener que requerir una ablación por radiofrecuencia como método terapéutico, el análisis de la morfología de la onda P en el electrocardiograma de 12 derivaciones durante taquicardia, ya que es útil para determinar la ubicación anatómica del foco.

Las derivaciones aVL y V1 son las más útiles para distinguir entre origen izquierdo y derecho³. 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 negativa terminal 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 izquierdo⁴.

Además, las 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 en cresta terminal, con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 93%⁵.

En la paciente presentada, la onda P era positiva en DI, isodifásica en aVL, negativa en V1 y V2, y positiva de V3 a V6 lo cual hace sospechar en un origen derecho. Al ser

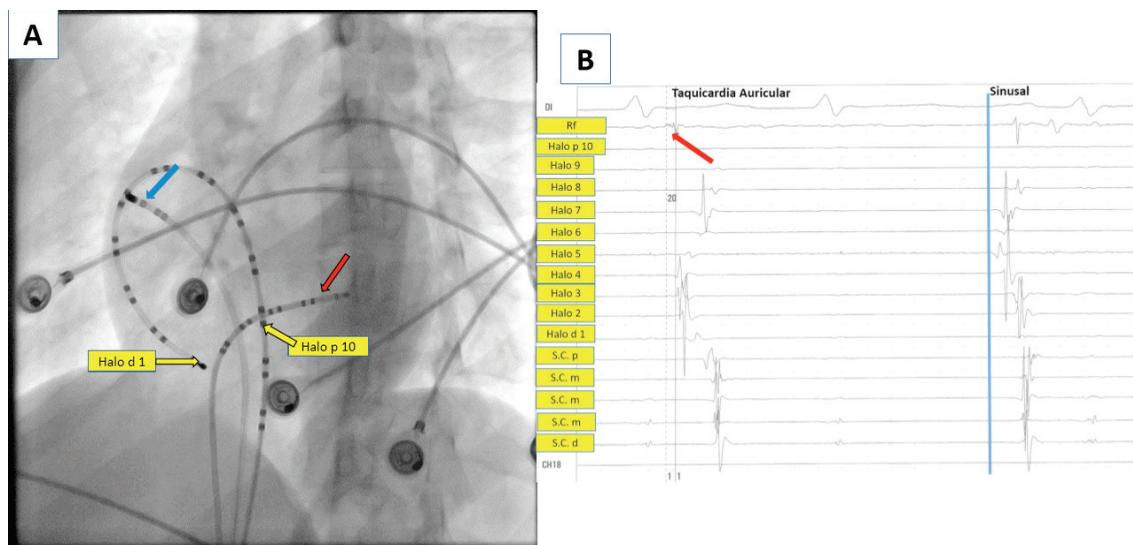


FIGURA 2.
Mapeo electro-radiológico.

A) Vista radiológica, en oblicua anterior izquierda, de catéter “halo” para registro en 10 canales bipolares abarcando septum, cara superior y lateral de aurícula derecha (flechas amarillas). Catéter para mapeo y emisión de radiofrecuencia, flecha azul. Catéter para registro en 5 canales bipolares en Seno Coronario (SC), flecha roja.

B) Secuencia de activación de último latido de un momento de TAU y de un latido sinusal. Obsérvese la diferente secuencia de activación de AD de ambos latidos.

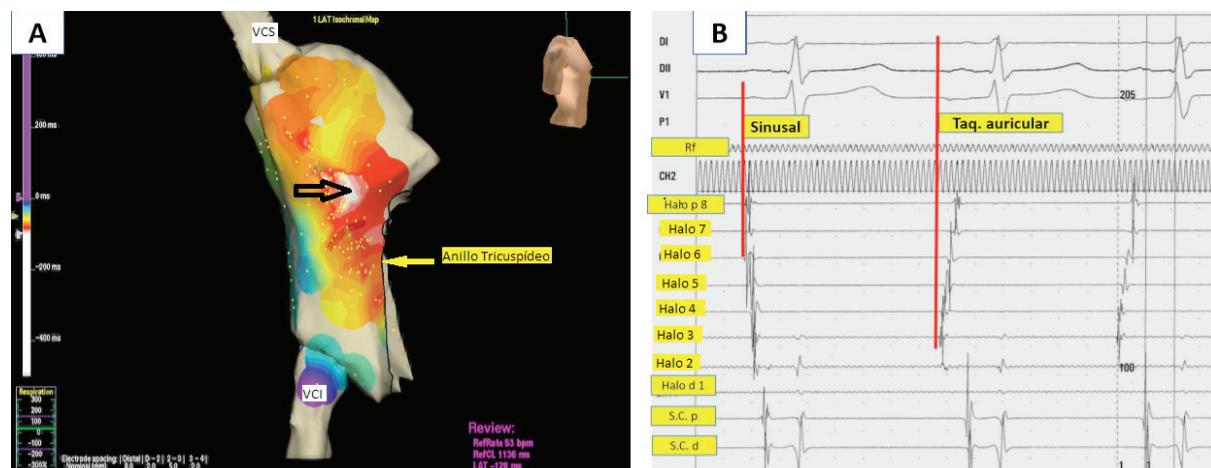


FIGURA 3.
A) Mapa de activación electroanatómico en vista lateral derecha. Origen de la TAU: área blanca. La secuencia de activación: blanco lo más precoz, luego rojo, amarillo, verde, azul y violeta. VCS: Vena Cava Superior. VCI: Vena Cava Inferior.

B) Mapa eléctrico: electrogramas. Secuencia de activación de un latido sinusal (1era onda P y correspondientes electrogramas endocavitarios) y de 2 latidos iniciales de un tren de TAU (2da y 3era onda P y correspondientes electrogramas). Notar la diferencia en activación. El catéter halo se encuentra, (en posición diferente a la posición en figura 2 y con espaciamiento interelectrodo también diferente), sobre cara lateral de AD: el bipolo proximal (p) en posición superior, cerca de VCS, y el bipolo distal (d) cerca de VCI. La TAU se origina en situación más inferior que el complejo sinusal.

positiva 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.

El comportamiento electrofisiológico de la taquicardia de esta paciente mostró aspectos a tener presente: calentamiento, despolarización auricular centrifuga sin cubrir la totalidad de la longitud del ciclo auricular, no se indujo con estimulación, se vio facilitada por estimulación adrenérgi-

ca (isoproterenol), respondió a la adenosina con supresión transitoria de la taquicardia y tuvo respuesta parcial a los β -bloqueantes. Por estos hallazgos, el mecanismo focal con automatismo anormal sería el responsable en esta paciente⁶.

En referencia a opciones terapéuticas farmacológicas en el tratamiento de las TAU focales, los β -bloqueantes⁷ y los antagonistas de los canales de calcio son de primera elección, parcialmente efectivos. En esta paciente en particular, no fueron eficaces.

Una segunda opción farmacológica son los antiarrítmicos del grupo I-C (Propafenona y Flecainida). Optar por Amiodarona, queda relegado dada su potencialidad tóxica, mas aún teniendo en cuenta el elevado porcentaje de éxito con la terapéutica ablativa por radiofrecuencia. Al presentar clínicamente un proceso compatible con **taquicardiomiopatía** se consideró imprescindible suprimir dicha taquicardia.

Esta entidad, la taquicardiomiopatía consiste en la disfunción miocárdica sistólica y diastólica, con diversos grados de dilatación, con o sin manifestaciones clínicas de IC, causada por taquiarritmias supraventriculares o ventriculares sostenidas, o iterativas e incluso también por extrasistolia frecuente con elevada incidencia diaria⁸.

La reversibilidad clínica del proceso, al suprimir la arritmia o controlar su frecuencia, es lo que confirma su diagnóstico de manera retrospectiva^{9, 10, 11}.

En el caso presentado la sintomatología fue bastante inespecífica, sin síntomas claros de taquicardia incesante y menos aún síntomas de insuficiencia cardíaca. La taquicardiomiopatía que presentaba la joven paciente era de grado leve y su diagnóstico se confirmó al normalizarse los parámetros ecocardiográficos, luego de abolir la taquiarritmia con la ablación por radiofrecuencia. El método de mapeo electroanatómico y la emisión de radiofrecuencia con un catéter irrigado ayudaron al éxito del procedimiento.

La ablación con catéter de la taquicardia auricular focal, mediante navegación magnética remota es una opción segura y efectiva, con baja exposición fluoroscópica¹².

BIBLIOGRAFIA

1. Klersy C, Chimienti M, Marangoni E, et al. Factors that predict spontaneous remission of ectopic atrial tachycardia. *Eur Heart J* **1993**; 14: 1654-6.
2. Saoudi N, Cosío F, Waldo A, et al. Working Group of Arrhythmias of the European of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. 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**; 22: 1162-82.
3. 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.
4. Kistler PM, RobertsThomson KC, HaqqaniHM, et al. Pwave morphology in focal atrial tachycardia: development of an algorithm to predict the anatomic site of origin. *J Am Coll Cardiol* **2006**; 5: 1010-7.
5. 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
6. Serra JL, Figueroa J, Fassano N. Taquicardia auricular focal y taquicardiomiopatía. *Rev Fed Arg Cardiol* **2018**; 48 (1): 03-09.
7. Coumel P, Escoubet B, Attuel P. Betablocking therapy in atrial and ventricular tachyarrhythmias: experience with nadolol. *Am Heart J* **1984**; 4: 1098-108.
8. Gupta S, Figueredo V. Tachycardia mediated cardiomyopathy: Pathophysiology, mechanisms, clinical features and management. *Intern J Cardiol* **2014**; 172: 40-6.
9. 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.
10. Rakesh G, Etheridge S, Marchlinski F, et al. Arrhythmia-induced cardiomyopathies mechanisms, recognition, and management. *JACC* **2015**. 66: 1714-28.
11. Gupta S, Figueredo V. Tachycardia mediated cardiomyopathy: Pathophysiology, mechanisms, clinical features and management. *Intern J Cardiol* **2014**; 172: 40-6.
12. Liu XY, Jacobsen PK, Pehrson S, et al. Catheter ablation of focal atrial tachycardia using remote magnetic navigation. *J Invasive Cardiol* **2017**; (Dec 15). pii: JIC20171215-2.