

Taquicardia reentrante intranodal como inductora de fibrilación auricular

Agustín Pastor, Ambrosio Núñez, Marian Montero, Raúl Carbonell y Francisco García-Cosío

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Presentamos el caso de un varón de 43 años con historia de palpitations paroxísticas de larga evolución autoyuguladas con maniobras vagales, donde la única arritmia documentada era fibrilación auricular. El estudio electrofisiológico demostró la presencia de una taquicardia intranodal típica, que en segundos degeneraba en fibrilación auricular, reproduciendo la sintomatología arrítmica del paciente. Después de ablación mediante radiofrecuencia de la «vía lenta», el paciente quedó sin taquicardia inducible y sin eventos arrítmicos posteriores durante un seguimiento de 20 meses. En pacientes seleccionados, el estudio electrofisiológico podría revelar causas curables de fibrilación auricular paroxística.

Palabras clave: *Taquicardia intranodal. Fibrilación auricular. Ablación.*

(*Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 590-593)

Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia as a Trigger for Atrial Fibrillation

We report the case of a 43 year-old male with a long history of paroxysmal palpitations aborted by vagal manoeuvres, where atrial fibrillation was the only documented arrhythmia. During the electrophysiological study an AV nodal reentrant tachycardia was demonstrated with rapid degeneration into atrial fibrillation. After slow pathway ablation, nodal tachycardia became non-inducible. No palpitations were reported and no arrhythmic event was recorded after a follow-up of 20 months. In selected cases, the electrophysiological study could reveal potentially curable causes of atrial fibrillation.

Key words: *Nodal reentrant tachycardia. Atrial fibrillation. Ablation*

(*Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 590-593)

INTRODUCCIÓN

Una de las posibilidades de curación de la fibrilación auricular (FA) paroxística es la eliminación de un sustrato arrítmico que pueda actuar como precipitante. Recientemente, Haisaguirre et al¹ han comunicado la ocurrencia de FA debida a taquicardia auricular rápida focal que degenera en FA, y cómo la ablación del foco o focos de taquicardia mediante la aplicación de radiofrecuencia puede eliminar la FA. Aunque clásicamente se ha reconocido la presencia de una vía accesoria² (especialmente asociada a una taquicardia ortodrómica) como factor predisponente para tener una FA, existen pocos datos en la literatura respecto de la taquicardia intranodal (TIN)^{3,4} como precipitante habitual de FA.

Describimos a continuación el caso de un varón de 43 años con antecedentes de palpitations paroxísticas de larga evolución y cuya única arritmia documentada

electrocardiográficamente era FA. El estudio electrofisiológico (EEF) demostró la presencia de TIN típica con rápida degeneración en FA. La ablación de la «vía lenta nodal» hizo desaparecer la clínica de palpitations y los episodios de FA en el seguimiento.

CASO CLÍNICO

Varón de 43 años con antecedentes de tabaquismo, que fue a la consulta ambulatoria de cardiología tras documentarse por primera vez un episodio de FA paroxística (fig. 1) que revierte a ritmo sinusal en urgencias después de control con digoxina intravenosa. En esta primera consulta, el paciente contaba una historia larga de palpitations paroxísticas de corta duración (generalmente unos 20 s), la mayoría de ellas autoyuguladas por maniobras vagales. Sin embargo, en alguno de los episodios refería típicamente un patrón rítmico de las palpitations al inicio, para pasar a un patrón irregular en menos de un minuto si no lograba controlarlas. Nunca había recibido atención médica por esta sintomatología. El examen físico fue normal, sin preexcitación en el ECG de base y el perfil tiroideo era normal. El ecocardiograma no demostró datos de cardiopatía estructural. No se indicó medicación alguna.

Correspondencia: Dr. A. Pastor.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Getafe.
Ctra. de Toledo, km 12,5. 28095 Getafe. Madrid.
Correo electrónico: apastor@jet.es

Recibido el 3 de agosto de 1999.
Aceptado para su publicación el 6 de agosto de 1999.

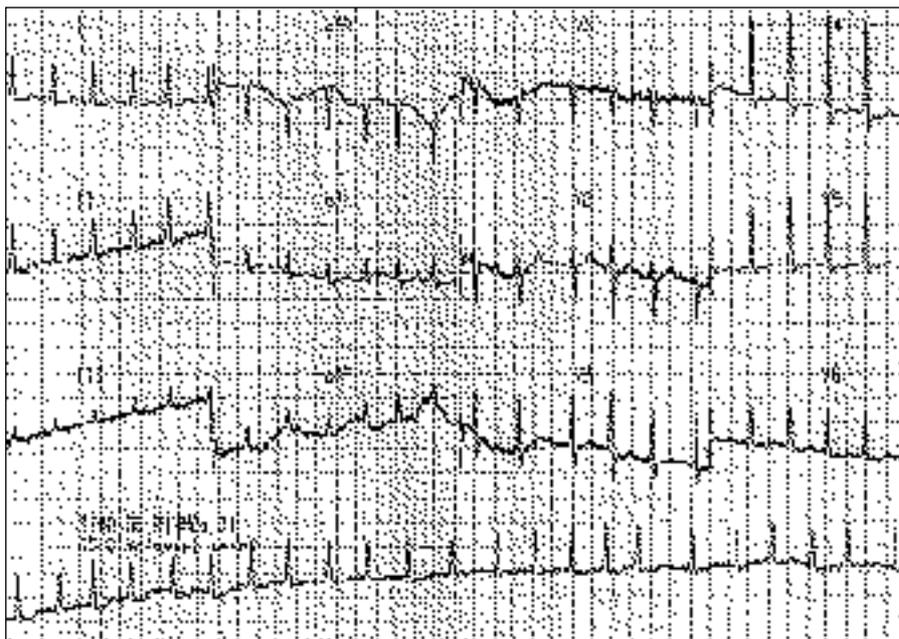


Fig. 1. ECG de 12 derivaciones donde se observa uno de los episodios de arritmia documentados en el paciente y que corresponde a una fibrilación auricular.

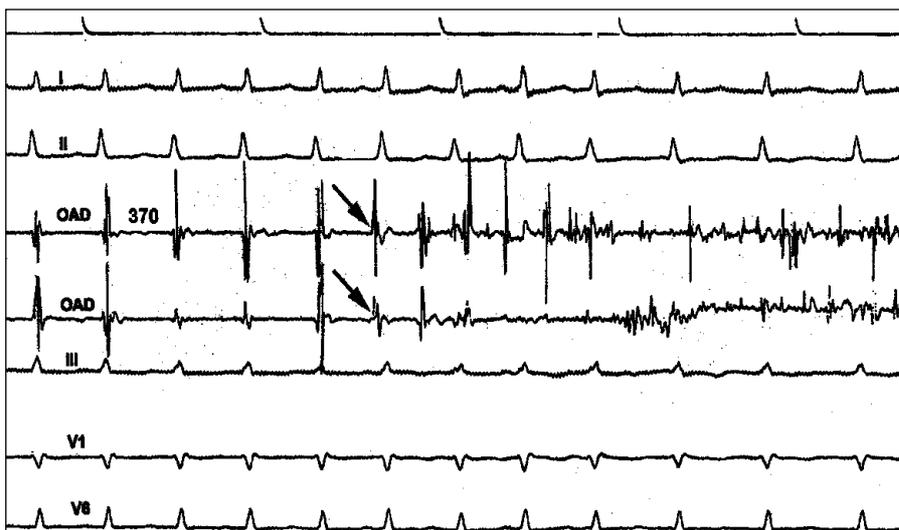


Fig. 2. ECG de 6 derivaciones durante el estudio electrofisiológico, junto con dos registros intracavitarios de aurícula derecha (OAD). Obsérvese la presencia de una taquicardia regular de QRS estrecho (parte izquierda de la figura) inducida con la introducción de catéteres con un ciclo de 370 ms y una actividad auricular rítmica, organizada y coincidente con el complejo QRS, que espontáneamente degenera en una taquicardia irregular de QRS estrecho (parte derecha) con actividad auricular fragmentada e irregular, característica de la fibrilación auricular (flechas).

En una segunda ocasión, acudió a urgencias de nuevo por episodio de larga duración, donde se documentó FA, que fue revertida con 600 mg de propafenona oral. Bajo tratamiento antiarrítmico con propafenona, continuó con múltiples crisis de palpitaciones, aunque no se volvió a documentar FA. Ante esta situación, se planteó la realización de EEF, con objeto de buscar sustratos arrítmicos específicos que pudieran actuar como desencadenantes.

En el EEF, y durante la manipulación de catéteres, se desencadenó taquicardia regular de QRS estrecho. La actividad auricular registrada en la orejuela de la aurícula derecha coincidía con el complejo QRS, sugiriendo la posibilidad de TIN típica. La taquicardia de-

generó espontáneamente a los 50 s en FA sostenida (fig. 2), sin revertir a ritmo sinusal después de 500 mg de procainamida intravenosa, precisando cardioversión eléctrica para su finalización. Después de la cardioversión y con protocolo de estimulación auricular programada, se demostró una doble vía nodal anterógrada con inducción reproducible de TIN típica (fig. 3), sin que degenerase de nuevo en FA. Se realizó ablación mediante radiofrecuencia de la «vía lenta», quedando después de una aplicación sin taquicardia inducible. El paciente fue dado de alta sin medicación, y durante un seguimiento medio de 20 meses no ha vuelto a referir episodios de palpitaciones ni ha tenido arritmias documentadas.

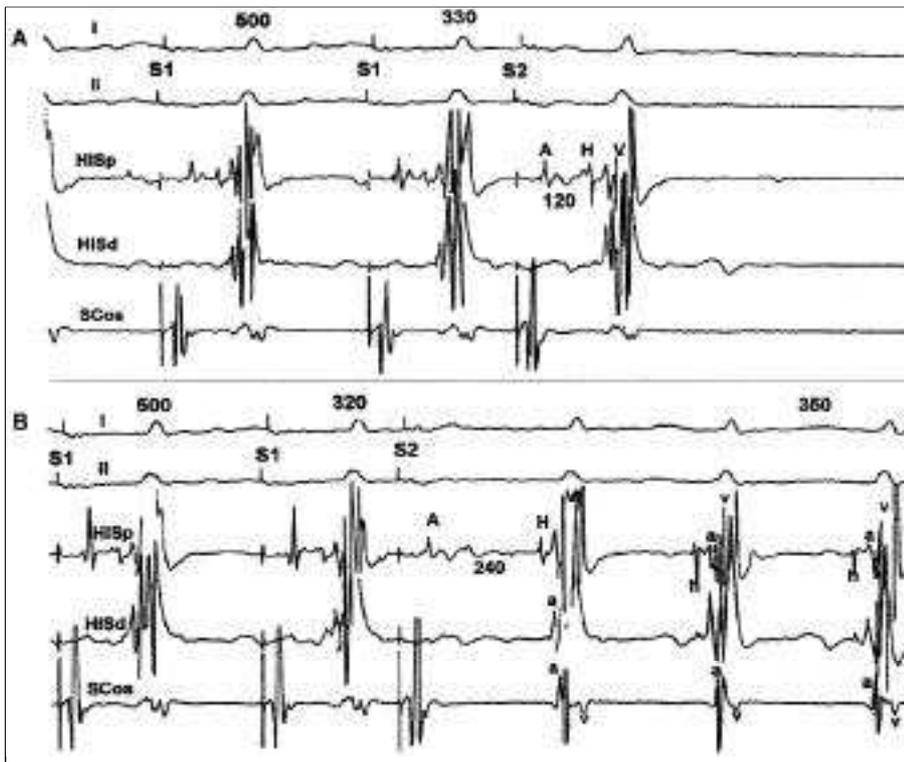


Fig. 3. Demostración de doble vía nodal anterógrada e inducción de taquicardia por reentrada intranodal típica mediante la introducción de extraestímulos auriculares durante el estudio electrofisiológico realizado al paciente. En ambos paneles se muestran derivación I y II, así como los registros intracavitarios de His proximal (HISp), His distal (HISd) y ostium del seno coronario (SCos). A: la introducción de un extraestímulo auricular de 330 ms sobre un tren básico de 500 ms produce un intervalo AH de 120 ms. B: la introducción de un extraestímulo auricular de 320 ms produce un «salto» anterógrado (intervalo AH de 240 ms) en la conducción nodal AV e induce taquicardia intranodal típica.

DISCUSIÓN

La presencia de un ritmo auricular rápido puede actuar como precipitante de FA. Esta asociación ha sido observada con relativa frecuencia en pacientes con vías accesorias y taquicardia ortodrómica durante un EEF⁵ o durante otras arritmias auriculares. Sin embargo, existen pocos datos clínicos donde un sustrato de TIN pueda actuar como precipitante de FA. En este sentido, Brugada et al⁴ describen cuatro pacientes con FA como única arritmia documentada clínicamente e inducción de TIN que rápidamente degeneraba en FA sostenida. Después de ablación mediante radiofrecuencia de la TIN, no se detectaron nuevas recurrencias de FA. De manera similar, Delise⁶ aporta evidencias indirectas de dicha relación al comunicar que un 70% de sus pacientes con TIN y episodios de FA recurrentes quedaron sin nuevos episodios de FA después de ablación eficaz de la «vía lenta nodal». El perfil clínico, así como la evolución arrítmica de nuestro paciente después de la ablación, estaría en consonancia con estos estudios, aportando nuevos datos sobre la capacidad de una TIN para actuar como precipitante de FA.

Probablemente, y al igual que en las vías accesorias, el factor frecuencia auricular, aunque importante para la iniciación de FA, quizá no sea suficiente para el mantenimiento de la arritmia. La presencia de factores anatómicos o alteraciones en la hemodinámica auricular⁷ al inicio de la taquicardia que condicionen cambios electrofisiológicos, acortando los períodos refrac-

tarios auriculares o alargando el tiempo de conducción interauricular, podrían actuar como el sustrato para sostener la FA, sin olvidar la eventual influencia del sistema nervioso autónomo al inicio de la taquicardia.

Aunque en nuestro estudio la presencia de una arritmia reentrante al inicio de los episodios hubiera podido ser sospechada por la historia clínica, la transición rápida (10-30 s) entre la percepción de un ritmo regular e irregular hacía difícil poder definir clínicamente el sustrato a pesar de los síntomas y la capacidad del paciente para yugular algunas crisis de taquicardia con maniobras vagales. De cualquier modo, el caso pone de manifiesto la importancia de realizar una cuidadosa historia clínica, y cómo en ocasiones la depuración de un síntoma tan general como las «palpitaciones» puede aportar datos de valor en el manejo del paciente.

Se puede postular como limitación de nuestro estudio el que la arritmia regular inicial que degeneró en FA resultó de la manipulación de catéteres, con una activación de la aurícula derecha alta simultáneamente con el complejo QRS (lo cual sugiere como posibilidad una TIN), y no de una inducción típica de TIN con demostración de doble vía nodal AV al comienzo de la arritmia. Para interrumpir la FA se empleó una infusión de 500 mg de procainamida, al final de la cual se realizó cardioversión eléctrica. Posteriormente, se indujo de forma reproducible una TIN, con salto anterógrado típico, pero que no degeneraba en FA, posiblemente debido al efecto estabilizador de la procainamida sobre la aurícula. Después de ablación mediante radiofrecuencia de la «vía lenta nodal», el paciente quedó

sin inducibilidad de TIN, y durante un seguimiento de 20 meses, sin nuevos eventos arrítmicos, apoyando definitivamente en nuestro caso la relación entre ambas arritmias.

En conclusión, la TIN puede actuar como precipitante de FA, situación cuya incidencia es desconocida. El reconocimiento de esta asociación puede ser de gran importancia, puesto que permitiría un tratamiento curativo y eficaz para un paciente con episodios clínicos de «FA paroxística aislada idiopática».

BIBLIOGRAFÍA

1. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quinon G et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339: 659-666.
2. Roark SF, McCarthy EA, Lee KL, Pritchett ELC. Observations on the occurrence of atrial fibrillation in paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1986; 57: 571-575.
3. Hurwitz JL, German LD, Packer DL, Wharton JM, Maccarthy EA, Wilkinson WE et al. Occurrence of atrial fibrillation in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry. *PACE* 1990; 13: 705-710.
4. Brugada J, Mont L, Matas M, Navarro-López F. Atrial fibrillation induced by atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1997; 79: 681-682.
5. Fujimura O, Klein GJ, Yee R, Sharma AD. Mode of onset of atrial fibrillation in the Woff-Parkinson-White syndrome: how important is the accessory pathway. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1082-1089.
6. Delise P, Gianfranchi L, Paparella N, Brignole M, Menozzi C, Themistoclakis S et al. Clinical usefulness of slow pathway ablation in patients with both paroxysmal and atrioventricular nodal reentrant tachycardia and atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1421-1423.
7. Lab MJ. Contraction-excitation feedback in myocardium. *Cir Res* 1982; 50: 757-766.