

Taquicardia auricular incesante y tumoración cerebral

Joaquim Vilaplana Palomer

Servicio de Cardiología. Unidad de Arritmias. Hospital Universitario Doctor Josep Trueta. Girona. España.

Se presenta un caso de una paciente de 78 años, asintomática, que fue diagnosticada de taquicardia auricular incesante, refractaria a varios regímenes terapéuticos farmacológicos y que al cabo de unos meses presentó un cuadro clínico neurológico debido a una tumoración cerebral quística de situación parieto-occipital derecha que, una vez tratada, condujo a la normalización del ritmo cardíaco.

Palabras clave: *Taquicardia auricular incesante. Quiste cerebral aracnoidal.*

Incessant Atrial Tachycardia and a Cerebral Tumor

We report the case of an asymptomatic 78-year-old woman in whom incessant atrial tachycardia refractory to many pharmacological treatments appeared. Months after the appearance of atrial tachycardia, clinical neurological symptoms of a cerebral cystic tumor appeared. Treatment of the tumor resolved the rhythm disorder.

Key words: *Incessant atrial tachycardia. Cerebral cystic arachnoid tumor.*

Full English text available at: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

Las taquicardias supraventriculares de origen auricular son raras en los adultos, de un 15 frente a un 23% en la infancia, y suelen observarse en edades tempranas sin predilección por el sexo. Las formas clínicamente incesantes representan cerca de un 2% de todas ellas, sin que se asocien en muchas ocasiones a una patología estructural demostrable, a pesar de que su significado clínico dependa de ello y de la frecuencia cardíaca que alcance la taquicardia^{1,2}. El tratamiento efectivo, hasta el momento por lo general muy difícil, para el que se ha recurrido en algún caso incluso a la cirugía³, ha cambiado con la posibilidad de la ablación por radiofrecuencia⁴.

Por otro lado, aunque es frecuente la presentación de arritmias en las enfermedades del sistema nervioso central, desconocemos su asociación específica para este tipo en concreto. El caso que describimos presentaba características electrocardiográficas y clínicas de ambas enfermedades interrelacionadas.

CASO CLÍNICO

Mujer de 78 años, sin antecedentes de enfermedad cardíaca ni de otro proceso patológico, a la que en una visita ambulatoria de rutina se le detectó una arritmia cardíaca, motivo por el que fue remitida a nuestro centro. Totalmente asintomática, la exploración física era anodina, sin ningún dato cardiológico valorable salvo un pulso relativamente rápido e irregular. El ECG en reposo demostraba ritmo auricular en salvas de normalmente pocos latidos a frecuencias de 120-140 lat/min, compatible con taquicardia auricular incesante (TAI) originada en la aurícula derecha alta, que alternaba con uno o dos latidos de ritmo sinusal y que, ocasionalmente, se acompañaba de contracciones prematuras supraventriculares (CAP) de la misma morfología. Los intervalos PR, QRS y QTc eran normales. Se descartaron causas extracardíacas que pudieran explicar o favorecer la arritmia, y la paciente negaba cualquier tratamiento farmacológico concomitante, así como hábitos tóxicos. Los controles posteriores con varios estudios de Holter confirmaron siempre el mismo trastorno del ritmo, observándose una ligera disminución de su frecuencia, con algo más de extrasitolia, en los períodos nocturnos y de reposo (fig. 1). La analítica completa, con función tiroidea expresamente repetida por presentar una discreta hiperplasia tiroidea multinodular, fue normal, al igual que la radiología de tórax y el ecocardiograma. A pesar de la ausencia de síntomas y dado el carácter sostenido, se intentó tratamiento farmacológico con varios antiarrítmicos secuenciales y en asociación (tipos II, IB, IA,

Correspondencia: Dr. J. Vilaplana Palomer.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Doctor Josep Trueta.
Avda. de Francia, s/n. 17007 Girona. España.
Correo electrónico: jvilaplanap@comg.es

Recibido el 9 de enero de 2002.

Aceptado para su publicación el 27 de noviembre de 2002.

ABREVIATURAS

- ACV: accidente cerebrovascular.
- AMPc: adenosinmonofosfato cíclico.
- CAP: contracciones prematuras supraventriculares.
- PIC: presión intracraneal.
- PA: presión arterial.
- TAI: taquicardia auricular incesante.

y IV), excluyéndose la amioradona, con resultados totalmente negativos y sin ninguna modificación del ritmo cardíaco. Se descartó el estudio invasivo, dada su buena tolerancia clínica y la negativa de la paciente. Al cabo de más de un año desde el primer control ingresó de urgencia en un servicio hospitalario por un cuadro clínico de desorientación espacial y torpor mental de varias horas de duración, que fue recuperándose de forma paulatina con cierto grado de amnesia. El estudio de la TAC craneal puso en evidencia una tumoración temporo-parieto-occipital derecha (de aproximadamente 6 x 3 cm), con efecto de masa, compatible con el diagnóstico de quiste aracnoideo (fig. 2). Tras ser visitada en el servicio de neurocirugía, se indicó el drenaje del mismo, con fistulización cistoperitoneal del líquido, que se realizó sin complicaciones, comprobándose la desaparición total de la imagen radiológica (fig. 3). En los seguimientos posteriores, al cabo de pocas semanas, se observó una paulatina normalización de sus salvas de

taquicardia y se fue retirando progresivamente el tratamiento médico. La paciente realiza en la actualidad vida normal y se mantiene con ritmo sinusal estable hasta el momento.

DISCUSIÓN

En 1888, el neurólogo inglés John Bristow y, en 1900, el alemán Augustus Hoffman, apuntan al sistema nervioso como único responsable de ciertas taquicardias, presumiblemente supraventriculares¹.

En 1922 y 1924, Gallavardin define dos tipos de taquicardia auricular ectópica: la *tachycardie à centre excitable*, relacionada con los estados emocionales y la *extrasistolie à paroxymes tachycardiques* o en salvas, frecuente en individuos aparentemente normales con un gran componente vegetativo⁵. Las formas repetitivas auriculares de Parkinson y Papp, descritas en 1947, tenían también inicialmente el mismo significado.

La taquicardia auricular monomorfa se define en su presentación en el ECG de superficie como un ritmo organizado de origen auricular formado por ondas P ectópicas todas ellas de la misma morfología y con características específicas que permiten conocer su origen y diferenciarlas de los otros tipos de taquiarritmias paroxísticas supraventriculares^{6,7}. En su presentación clínica incesante, las crisis suelen ser cortas pero muy repetitivas, con un cierto grado de aceleración inicial cuando su duración lo permite, y entre ellas se suelen observar uno o pocos latidos sinusales². Las salvas, mucho más breves e intercaladas, a veces con latidos

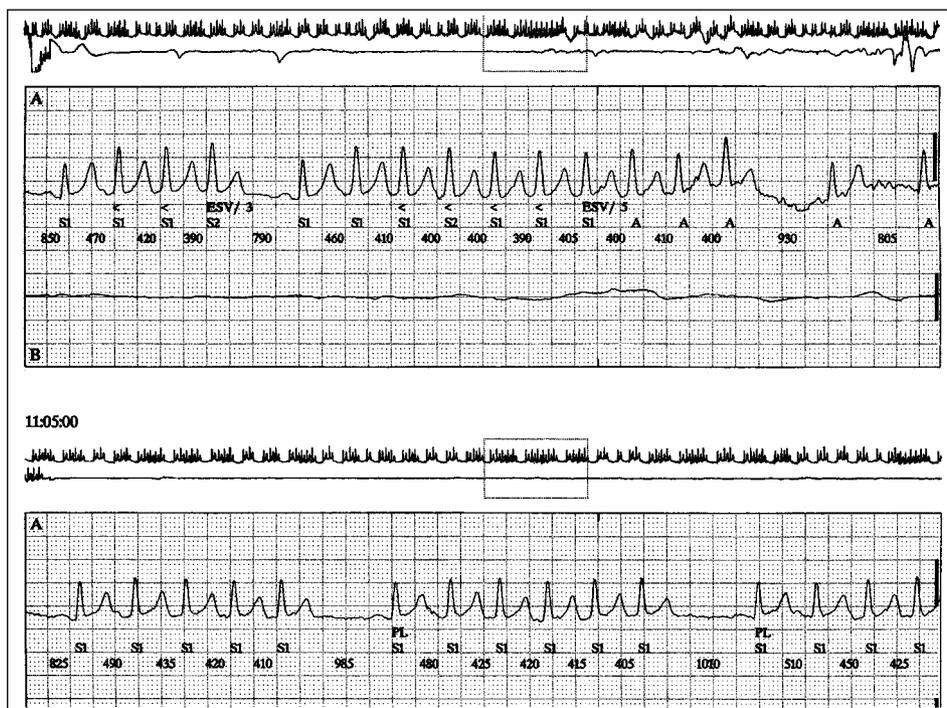


Fig. 1. Tira de Holter que demuestra las salvas cortas de taquicardia.

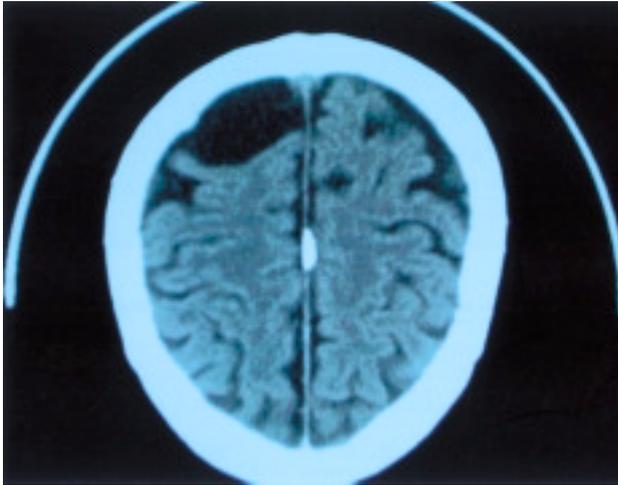


Fig. 2. TAC cerebral. Imagen previa a la intervención.

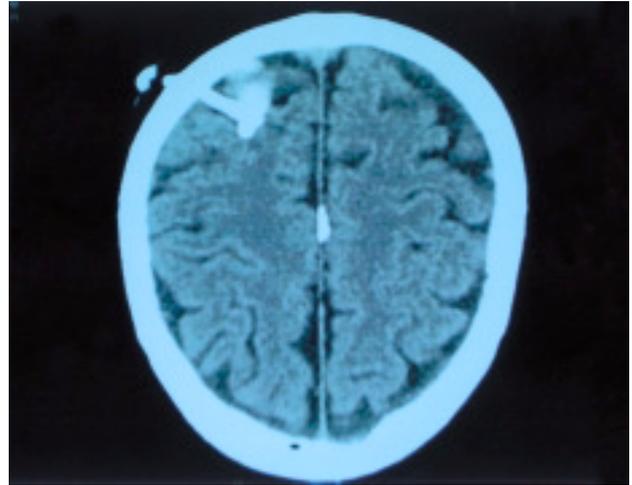


Fig. 3. Imagen una vez drenado el tumor quístico.

ectópicos de la misma morfología, corresponderían más a las formas denominadas puramente repetitivas, dándole su persistencia el carácter incesante⁸. Los mecanismos que intervienen en las denominadas taquicardias «focales» son el aumento del automatismo y la actividad desencadenada por potenciales tardíos (*triggered*), compartiendo esta última características a veces tanto con las formas por reentrada como con las automáticas^{1,5,9,10}. Serían éstas, también, las más frecuentes en adultos, aunque desconocemos su prevalencia. La respuesta a distintas maniobras electrofisiológicas y a varios fármacos antiarrítmicos ayuda a su diferenciación, y últimamente se ha descrito un tipo de características diferentes, posiblemente debido a potenciales tempranos, sensible a la lidocaína¹¹. Se ha postulado, asimismo, un desacoplamiento célula-célula en las formas automáticas¹². Observando la variabilidad del ritmo cardíaco se sugiere que dichas formas incesantes se hallan bajo la misma influencia y regulación autonómica que el nodo sinusal. Aunque se han demostrado alteraciones anatomopatológicas concretas con fibrosis y alteración de los miocitos en un caso quirúrgico³, el origen preferentemente en la cresta terminal y otras partes de aurícula derecha, incluso de las venas pulmonares, sugiere que podría tratarse en la mayoría de las ocasiones de la simple prolongación o existencia de restos de tejido embrionario especializado o de una mayor inervación. Un automatismo aumentado de causa desconocida o un mecanismo también mediado por las catecolaminas independiente del AMPc en las formas desencadenadas reflejaría un desbalance simpático-parasimpático en los focos ectópicos^{9,10}.

En el sistema nervioso central, señales que proceden del córtex cerebral y el hipotálamo pueden afectar a las actividades de casi todos los centros autónomos del tallo cerebral inferior, controladores entre otras funciones del ritmo cardíaco. Ante un determinado estímulo

o lesión, existiría de forma secundaria una relación directa simpática de aumento y parasimpática de disminución recíproca en el hemisferio ipsilateral. En el córtex insular posterior de la rata se ha demostrado una organización cardíaca cronotrópica y, en humanos, la estimulación de la ínsula derecha incrementaría la actividad simpática, mientras que la de la izquierda la disminuiría¹³. La estimulación del hipotálamo posterior y lateral aumenta la presión arterial (PA) y el ritmo cardíaco, mientras que en el área anterior preóptica del mismo, con predominancia del tono parasimpático, ocurre lo contrario¹⁴. La formación reticular, con una relación directa funcional con el hipotálamo posterior, y el tracto corticospinal, son los encargados de transmitir los impulsos simpáticos hacia la médula¹⁵.

En las enfermedades neurológicas son frecuentes las alteraciones del ritmo cardíaco por afección directa del corazón o inducidas por alteraciones neurohormonales. En las enfermedades cerebrovasculares agudas, el principal mecanismo parece ser la alteración implícita del sistema nervioso autónomo, con o sin daño miocárdico^{16,17}. La descarga simpática frente a la parasimpática dependerá del sitio de la lesión y, si existe, del aumento de la presión intracraneal y de la velocidad con que ésta se instaura. La respuesta vegetativa global resultaría del balance entre la descarga secundaria al lugar de estimulación y el aumento de la presión intracraneal. Ésta, ya por sí sola, produciría depresión transitoria de la actividad del nodo sinusal y favorecería, así, otros focos de actividad eléctrica. Los estudios con animales han demostrado que la actividad rítmica continua de los centros cardiorreguladores se puede modificar, observándose oscilaciones en el ritmo cardíaco, con la presencia de formas repetitivas. La mediación simpática ha demostrado, junto con elevaciones graduales de la presión intracraneal, contracciones prematuras auriculares, salvos cortos y patrones repetitivos sinusales y auriculares, entre otras arritmias¹⁸. En

dichos estudios se ha observado también que la estimulación de la región mesencefálica parece ser el origen de los cambios eléctricos que se observan en la repolarización. En los accidentes cerebrovasculares isquémicos, traumatismos o tumores cerebrales se han descrito toda clase de arritmias, predominando las ventriculares y la fibrilación auricular, pero se relacionan específicamente los ritmos supraventriculares con la afección del hemisferio cerebral derecho con CAP y taquicardias auriculares, aunque refiriéndose a éstas como paroxísticas^{17,19,20}. En nuestro paciente, creemos que el mecanismo implicado fue el mismo, no sabemos si con un aumento progresivo de la presión intracranial por el tamaño del tumor, pero sí con compresión de estructuras desde la región parietal posterior derecha (área de localización espacial), produciéndose la respuesta vegetativa con una descarga simpática excesiva y sostenida.

A pesar de la estrecha relación entre muchas arritmias con el sistema nervioso, solemos pensar en éste como un factor únicamente desencadenante o modulador en términos «funcionales o de estrés». Cabe preguntarse si ante una arritmia como la presentada, en individuos adultos y sin causa aparente, deberíamos estar obligados, de forma sistemática, a descartar siempre una posible enfermedad del sistema nervioso, especialmente central, como causante de la misma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kastor JA. Atrial Tachycardia. Arrhythmias. Philadelphia: WB Saunders, 2000; p. 164-5.
2. Bayés de Luna A. Taquicardia auricular monomórfica. Electrocardiografía Clínica. Barcelona: Espaxs, 1999; p. 158-60.
3. Moro Serrano C, Rupilanchas J, Tamargo J, Ledesma C, Novo L, Martín Luengo C. Taquicardia automática auricular incesante; análisis electrofisiológico y anatómico de un caso operado con éxito. Rev Esp Cardiol 1986;39:344-8.
4. Vacca M, Sáenz L, Mont L, Rubin JM, Madariaga R, Brugada J. Eficacia a largo plazo de la ablación con radiofrecuencia de la taquicardia auricular. Rev Esp Cardiol 2001;54:29-36.
5. Gallavardin L. Extrasistolia auricular à paroxysmes tachycardiques prolongés. Archs Mal Coeur 1922;15:774.
6. Hernández D, Dantiago J, Collin L, Iturralde P, Guevara M, González-H J. Utilidad del electrocardiograma de superficie para el diagnóstico de las taquicardias con QRS estrecho: correlación con los registros intracavitarios. Rev Esp Cardiol 2001;54:965-72.
7. Tang C, Scheinman M, Van Hare G, Epstein L, Fitzpatrick A, Randall J, et al. Use of P wave configuration during atrial tachycardia to predict site of origen. J Am Coll Cardiol 1995;26:1315-24.
8. Vilardell M, Canal V, Fontarnau J, Martínez de Arenzana S, Bayés Genis A. Salvas de Gallervardin. Taquicardia paroxística repetitiva. Rev Lat Cardiol 1999;20:25-6.
9. Stein KM, Suneet M, Slotwiner DJ, Markowitz SM, Iwai S, Lerman BL. Atrial tachycardia: Update. Cardiac Electrophysiol Rev 2001;5:290-3.
10. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wu Tj, Wang SP, et al. Sustained atrial tachycardia in adults patients. Circulation 1994;90:1262-78.
11. Chiale P, Franco A, Sela H, Militello C, Elizari M. Lidocaine-sensitive atrial tachycardia. J Am Coll Cardiol 2000;36:1637-45.
12. Lesh MD, Kalman JM, Saxon LA, Dorostkar PC. The role of atrial anatomy in clinical atrial arrhythmias. J Electrocardiol 1996;29(Suppl):101-13.
13. Oppenheimer S. The anatomy and physiology of cortical mechanisms of cardiac control. Stroke 1993;24(Suppl):13-5.
14. Guyton A. Sistema nervioso. Control vegetativo del hipotálamo. Tratado de Fisiología Médica: McGraw-Hill, 1992; p. 863-4.
15. Houshang J, Attar J, Gutierrez M, Bellet S, Ravens JR. Effects of stimulation of Hypothalamus and reticular activating system on production of cardiac arrhythmias. Circ Res 1963;12:14-21.
16. Zipes P, Jalife J. Arrhythmias in patients with neurological disorders. Cardiac electrophysiology: From cell to bedside. Philadelphia: WB Saunders, 2000; p. 592.
17. Mikolich R, Jacobs C, Fletcher F. Cardiac arrhythmias in patients with acute cerebrovascular accidents. JAMA 1981;246:1314-7.
18. Smith M, Ray CT. Cardiac arrhythmias, increased intracranial pressure, and the autonomic nervous system. Chest 1972;61:125-33.
19. Lane RD, Wallace JD, Petrosky PP, Schwartz GE, Gradman AH. Supraventricular tachycardia in patients with right hemisphere strokes. Stroke 1992;23:362-6.
20. Serrano-Castro V, Gil-Peralata A, González-Marcos JR, Moreno-Rojas A, Pedrote A, Errazquin P. Cardiac disease in intracerebral hematomas. Rev Neurol 1998;26:800-3.