

Mecanismos de la Taquicardia

INTRODUCCIÓN

Los tres mecanismos responsables de la taquicardia son 1) reentrada, 2) automatismo realizada y 3) actividad desencadenada. Las presentaciones electrocardiográficas de la taquicardia son específicas para cada mecanismo, incluyendo su inicio, terminación y respuesta ante las maniobras de estimulación del marcapasos. La comprensión de los mecanismos de la taquicardia es importante para el desarrollo de estrategias de mapeo específico para la ablación.

El propósito de este capítulo es:

1. Discutir los diferentes mecanismos y presentaciones clínicas de la taquicardia.
2. Discutir las estrategias de mapeo para la ablación, con base en los mecanismos de taquicardia.

MECANISMOS

Reentrada

El mecanismo responsable de la mayoría de taquicardias patológicas es la reentrada. Estas taquicardias incluyen fibrilación atrial, aleteo auricular, taquicardia reentrante intraatrial, taquicardia reentrante del nodo aurículoventricular (TRNAV), taquicardias mediadas por vía accesoria (orto- TRAV y antidrómicas), taquicardia reentrante del nodo sinusal (TRNS), taquicardia reentrante de rama del haz (TRRH), taquicardia ventricular idiopática izquierda y taquicardia ventricular (TV) relacionada con cicatriz.

CIRCUITO

Un circuito de reentrada comprende dos vías longitudinales separadas pero complementarias (α y β), ligadas para formar un circuito funcional (Fig. 2-1).¹ La vía α manifiesta una conducción lenta y una refractariedad corta; mientras que la vía β demuestra una conducción rápida y una refractariedad larga. Las propiedades refractarias y de conducción de cada vía se complementan mutuamente, de tal manera que los tiempos de conducción sobre una vía exceden el periodo refractario de su contraparte. Por lo tanto, el frente de onda despolarizante siempre encuentra tejido excitable que perpetúe la excitación reentrante. Un lugar de salida permite que el frente de onda despolarizante deje el circuito y active el resto del corazón. El tiempo de revolución alrededor del circuito iguala a la longitud de ciclo de la taquicardia (LCT). Dos modelos de reentrada describen el movimiento circular alrededor de 1) un obstáculo anatómico fijo o de 2) un área de bloqueo funcional.^{2,3} Durante la reentrada anatómica, la lon-

gitud de paso del circuito es fija y excede la longitud de onda de la taquicardia (λ), lo cual es el producto de la velocidad de conducción y del periodo refractario del tejido. La diferencia entre la longitud de paso y λ es la brecha excitable, la cual permite impulsos prematuros que penetran el circuito y reinician o reinducen la taquicardia. Las drogas anti-arrítmicas que prolongan la refractariedad incrementan la taquicardia λ , estrechan la brecha excitable y eliminan o evitan las taquicardias mediante el incremento de λ más allá de la longitud de paso.⁴ Dado que la longitud de circuito es fija, el tiempo de revolución (o LCT) es inversamente proporcional a la velocidad de conducción. Por el contrario, la reentrada funcional es el circuito más pequeño ("circuito guía") alrededor de un área central de refractariedad creada por la convergencia de múltiples ondas centrípetas. La cabeza del frente de onda excitatoria continuamente está cortando su extremo de refractariedad y, en consecuencia, se ausenta por completo una brecha completamente excitable. El tiempo de revolución es proporcional al periodo refractario del tejido.

INICIACIÓN

Los criterios necesarios para la iniciación de reentrada son 1) un circuito funcional, 2) un bloqueo unidireccional y 3) una conducción lenta (Fig. 2-2).⁵ Los impulsos prematuros (y, en consecuencia, de extraestimulación programada) son desencadenantes efectivos de una reentrada porque ellos exponen diferencias en la refractariedad entre dos vías longitudinalmente separadas. Los impulsos prematuros que se clasifican en la ventana de taquicardia (definidos como la diferencia de periodos refractarios entre las vías α y β) fallan al conducir sobre la vía β con su periodo refractario más prolongado (bloqueo unidireccional) y conducen exclusivamente sobre la vía α

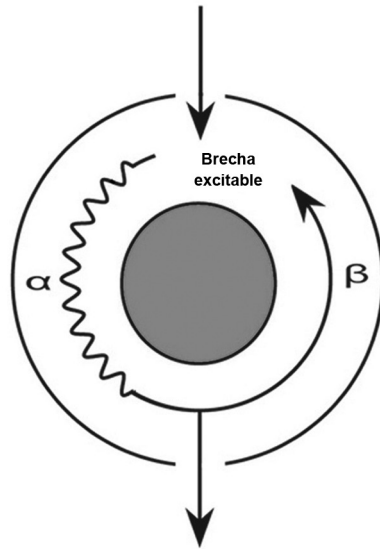


FIGURA 2-1 Diagrama que ilustra un circuito anatómico con lugares de entrada y salida separados. La vía α exhibe una conducción lenta y una refractariedad corta mientras su contraparte β demuestra una conducción rápida y una refractariedad prolongada. La brecha excitable es la zona de tejido no refractario entre la cabeza del frente de onda despolarizante y el extremo de la refractariedad.

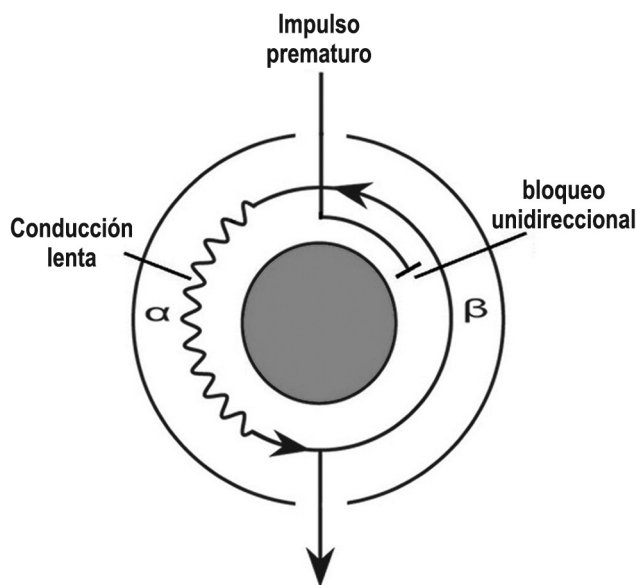


FIGURA 2-2 Diagrama que muestra los tres criterios necesarios para la iniciación de reentrada: 1) un circuito funcional, 2) un bloqueo unidireccional y 3) una conducción lenta. Un impulso prematuro que se clasifica en la ventana de taquicardia, falla al conducir sobre la vía β (bloqueo unidireccional) y conduce exclusivamente sobre la vía α (conducción lenta). El retraso suficiente sobre la vía α permite que el tiempo de la vía β recupere la excitabilidad e inicie la taquicardia.

(conducción lenta), llenando por lo tanto dos requisitos de la reentrada. Un retraso suficiente sobre la vía α permite que el tiempo de vía β recupere la excitabilidad e inicie la reentrada. La iniciación de reentrada muestra un inicio abrupto con una relación inversa entre el intervalo de acople del complejo de inicio y el primer latido de taquicardia por causa de una conducción lenta dentro del circuito. La inducción también se facilita mediante un estímulo rápido del marcapasos, especialmente con el estímulo cercano al circuito de la taquicardia.

REINICIO E INDUCCIÓN

La presencia de una brecha excitable permite taquicardias reentrantes que se reinician o se inducen. Durante el reinicio, un extraestímulo cronometrado críticamente penetra la brecha excitable y da origen a dos frentes de onda de activación: ortodrómico y antidrómico (Fig. 2-3). El frente de onda ortodrómico acelera y reinicia la taquicardia, mientras su contraparte antidrómica choca contra el frente de onda de la taquicardia. La zona de reinicio (diferencia entre los extraestímulos de acople más largos y más cortos que reinician la taquicardia) define a la brecha excitable. La capacidad que tiene un impulso prematuro de reiniciar la taquicardia depende de 1) la magnitud de la brecha excitable, 2) la distancia entre el lugar de estímulo del marcapasos y el circuito y 3) las propiedades electrofisiológicas (por ejemplo, la velocidad de conducción) del tejido que interviene entre el lugar de estímulo del marcapasos y el circuito. La inducción es un reinicio continuo de taquicardia mediante la sobreestimulación del marcapasos sin que la taquicardia llegue a su término. Aunque el reinicio se puede observar con taquicardias

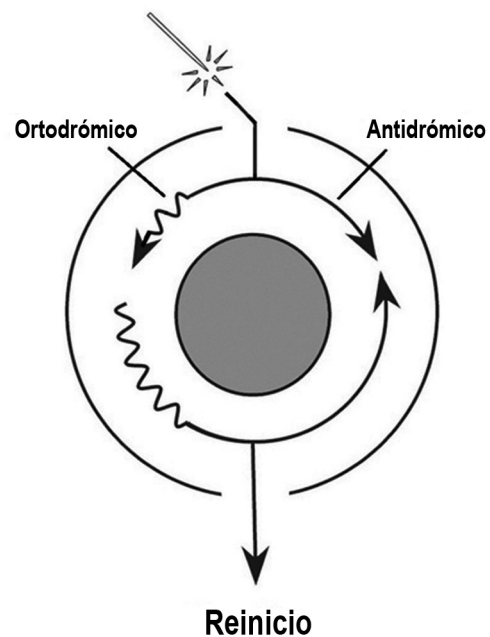


FIGURA 2-3 Diagrama de reinicio. Un impulso prematuro penetra la brecha excitable y genera un frente de onda ortodrómico y antidrómico. El frente de onda antidrómico choca contra la taquicardia; su contraparte ortodrómica acelera el circuito.

reentrantes y automáticas, la inducción (como lo determina la presencia de cualquiera de los cuatro criterios individuales) establece la existencia de una brecha excitable y, por lo tanto, es específica para la reentrada.

CRITERIOS DE INDUCCIÓN TRANSITORIA

Los cuatro criterios de inducción transitoria son 1) fusión electrocardiográfica constante (excepto para el último latido inducido, el cual no está fusionado); 2) fusión electrocardiográfica progresiva; 3) terminación de la taquicardia asociada con bloqueo de conducción localizado de un lugar activado ortodrógicamente por la taquicardia, seguido de la activación de ese lugar desde una dirección diferente y con un tiempo de conducción más corto; y 4) fusión progresiva del electrocardiograma (EGM).⁶⁻¹² La presencia de una fusión ECG constante y progresiva implica que el circuito tiene lugares de entrada y salida separados (no confundir con los lugares de entrada y salida para la zona de conducción lenta). Durante la inducción transitoria, el estímulo del marcapasos penetra la brecha excitable, generando frentes de onda ortodrógicos y antidrógicos. El frente de onda antidrómico del primer estímulo del marcapasos (n) choca contra la taquicardia. Su contraparte ortodrómica la hace avanzar. El marcapasos acelera la taquicardia a la frecuencia de estímulo del marcapasos con cada frente de onda ortodrómico (n), chocando con el frente de onda antidrómico subsiguiente ($n + 1$). Durante la detención del marcapasos, el último frente de onda ortodrómico no tiene frente de onda antidrómico con el cual chocar, produciendo un complejo ortodrógicamente activado (no fusionado) que aparece en la longitud de ciclo del marcapasos (LCM). La inducción transitoria en una LCM fija, ocasiona un lugar de colisión estable entre los frentes de onda ortodrómico (n) y antidrómico ($n + 1$) (fusión electrocardiográfica constante) (Fig. 2-4). Al acelerar la frecuencia de estímulos del marcapasos se cambia el lugar de colisión más allá del lugar del marcapasos, de tal manera que aparecen más complejos electrocardiográficos de estimulación (fusión ECG progresiva) y más lugares del electrocardiograma se capturan antidrógicamente (fusión de EGM progresivo) (Figs. 2-5 a 2-8). La interrupción de la taquicardia se asocia con un bloqueo de conducción localizado para un lugar ortodrógicamente activado por taquicardia, seguido por la activación de ese lugar desde una dirección diferente y con un tiempo de conducción más corto por parte del estímulo del marcapasos. La inducción transitoria desde el interior del circuito (como ocurre con el mapeo de inducción) o desde fuera de un circuito con un solo lugar de entrada y salida a la cámara del marcapasos (por ejemplo, el TRNAV) causa colisión ortodrómica y antidrómica dentro del circuito y, en consecuencia, la ausencia de fusión ECG en el marcapasos (inducción oculta).

TERMINACIÓN

La terminación de taquicardias reentrantes generalmente es abrupta y puede seguir un estímulo de marcapasos rápido o un extraestímulo prematuro que penetra su bre-

cha excitable, que choca antidrógicamente con la taquicardia y que falla al conducir ortodrógicamente.

Automatismo Realzada

Un segundo mecanismo responsable de la taquicardia es el automatismo realzado o anormal. Este es el inductor de una taquicardia sinusal inadecuada y de taquicardias automáticas atriales y de la unión. El automatismo surge del tejido con despolarizaciones espontáneas de fase 4 (diastólicas) de su potencial transmembrana que alcanza el valor umbral para desencadenar un potencial de acción. El automatismo realzada aparece cuando 1) el comienzo del potencial transmembrana diastólico es más alto (más positivo), 2) cuando el valor umbral para la despolarización es más bajo (más negativo), o 3) cuando el declive de la curva de despolarización diastólica aumenta.

INICIACIÓN

La característica de la iniciación automática es la aceleración gradual de la frecuencia (calentamiento).¹³ Las taquicardias automáticas por lo general no son inducibles mediante estimulación eléctrica y la inducción se facilita mediante la provocación de catecolamina (por ejemplo, el isoproterenol).¹⁴

REINICIO Y SUPRESIÓN POR SOBRESTÍMULO

Un extraestímulo cronometrado adecuadamente, distribuido durante la diástole, puede penetrar la región de automatismo realzada y reiniciar la taquicardia. Sin embargo, en contraste con las taquicardias reentrantes, las taquicardias automáticas no se pueden inducir. Un marcapasos rápido ocasiona fusión ECG variable o supresión de taquicardia por sobrecarga.

TERMINACIÓN

Las taquicardias automáticas muestran característica-mente una desaceleración gradual de la frecuencia (enfriamiento) y por lo general no son interrumpidas por un estímulo eléctrico.

Actividad Desencadenada

Un tercer mecanismo de taquicardia es la actividad desencadenada que surge de las post-despolarizaciones. Las post-despolarizaciones son oscilaciones en el potencial transmembrana que atiende (post-potenciales tempranos o EAD's) o sigue (post-potenciales tardíos o DAD's) el potencial de acción. Los post-potenciales de despolarización que alcanzan el umbral, pueden convertirse en excitación repetitiva denominada actividad desencadenada. La actividad desencadenada se ha implicado como un mecanismo para la iniciación de *torsade de pointes* (EAD's), taquiarritmias inducidas por digitálicos (DAD's) y taquicardia TDVD (tracto de salida ventricular derecho) mediada por cAMP (monofosfato de adenosina).¹⁵⁻¹⁷

INICIACIÓN

La actividad desencadenada se puede inducir mediante un extraestímulo programado y un estímulo rápido del marcapasos. Sin embargo, en contraste con la reentrada,

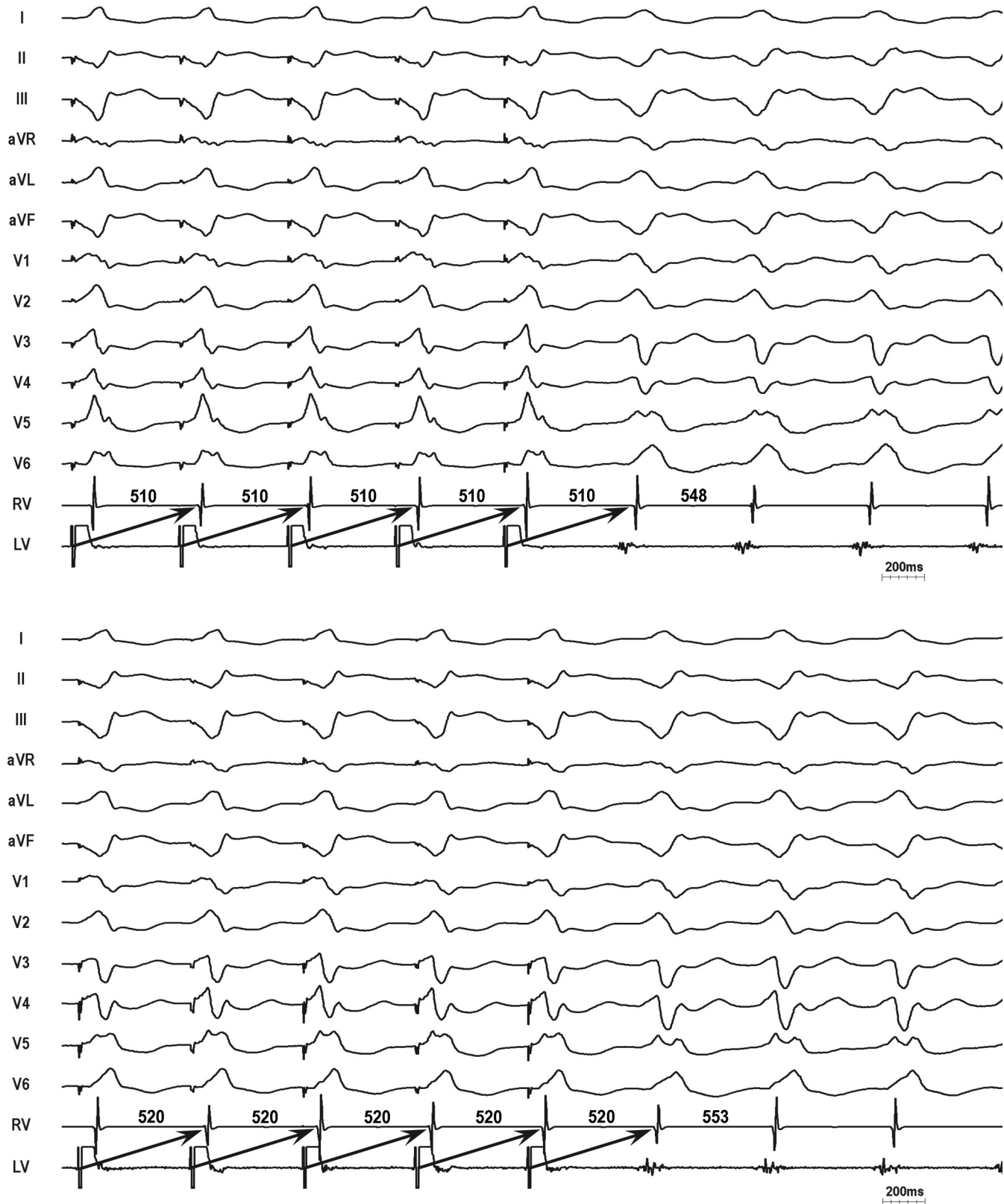


FIGURA 2-4 Fusión ECG constante (criterios de inducción 1). Durante la TV (taquicardia ventricular) relacionada con cicatriz, se realizó la inducción desde diferentes lugares del VI (ventrículo izquierdo). En ambos casos, el marcapasos captura y acelera el ventrículo a la frecuencia de marcapasos con una fusión electrocardiográfica constante. El primer complejo de retorno no se encuentra fusionado y aparece en la longitud de ciclo del marcapasos. La aceleración en el electrocardiograma del ventrículo derecho para la frecuencia de marcapasos sin cambio en su morfología, indica que ésta se capturó ortodrógicamente.