

Ablación con radiofrecuencia de taquicardia ventricular monomorfa recurrente en una paciente con esclerodermia sistémica severa

Asunción Camino, Antonio H. Madrid, José M.G. Rebollo, Gonzalo Peña, Ariel G. Socas y Concepción Moro

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Describimos el caso de una mujer de 33 años diagnosticada de esclerodermia sistémica con mareos y palpitaciones diarias. En el estudio de Holter se demostró la existencia de una taquicardia ventricular monomorfa sostenida de varios minutos de duración. Se realizó un estudio hemodinámico, que puso de manifiesto dilatación de las cavidades derechas y disfunción ventricular derecha sin hipertensión pulmonar. La ventriculografía izquierda era normal, así como las coronarias. Con estimulación eléctrica programada se inducían dos morfologías de taquicardia ventricular monomorfa sostenida de origen en el ventrículo derecho. Se procedió a realizar ablación con radiofrecuencia de ambas. La paciente no ha presentado recurrencias clínicas con posterioridad (durante un seguimiento de 10 meses). Los pacientes con esclerodermia sistémica progresiva pueden presentar múltiples tipos de arritmias cardíacas. La afectación preferente del ventrículo derecho y el origen de las taquicardias ventriculares en este ventrículo es más frecuente. La ablación con radiofrecuencia es segura y efectiva para su tratamiento.

Palabras clave: *Electrofisiología. Radiofrecuencia. Taquicardia. Ablación con catéter.*

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 405-408)

Radiofrequency Catheter Ablation of Recurrent Monomorphic Ventricular Tachycardia in a Patient with Severe Systemic Scleroderma

A case of progressive systemic scleroderma in a 33 year-old woman who was referred to our Arrhythmia Unit due to daily palpitations and dizziness is presented. The 24-hour Holter recording showed monomorphic ventricular tachycardia which lasted several minutes. Hemodynamic study showed dilated right chambers and right ventricular dysfunction, without pulmonary hypertension. Left ventricular angiography and coronary arteries were normal. During programmed electrical stimulation, two different ventricular tachycardia were induced and ablated with radiofrequency on the right ventricle. The patient remains free of recurrence of tachycardia after (10 months of follow up). Patients with progressive systemic scleroderma may present several different cardiac arrhythmias. Involvement of the right ventricle is particularly frequent as is the origin of ventricular tachycardia in this ventricle. Radiofrequency catheter ablation is safe and effective in the management of these patients.

Key words: *Electrophysiology. Radiofrequency. Tachycardia. Catheter ablation.*

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 405-408)

INTRODUCCIÓN

La afectación cardíaca primaria en la esclerodermia sistémica progresiva puede manifestarse como enfermedad pericárdica, miocárdica o alteraciones del ritmo o la conducción¹⁻³. El espectro de arritmias que pueden presentar estos pacientes incluye desde las supraventriculares hasta las ventriculares, sostenidas o autolimitadas, pasando por bradiarritmias y bloqueos auriculoventri-

culares (AV)⁴⁻⁶. En la bibliografía existen muy pocos casos publicados de taquicardia ventricular monomorfa sostenida en estos pacientes^{7,8}. Describimos el caso de una mujer de 33 años diagnosticada de esclerodermia sistémica 10 años antes, que durante este tiempo desarrolló múltiples tipos de arritmias cardíacas.

CASO CLÍNICO

Mujer de 33 años, diagnosticada 10 años antes de esclerodermia sistémica progresiva. Dada la severidad de las lesiones cutáneas fue referida a nuestro hospital para realizar tratamiento con fotoféresis. Su historia clínica se caracterizaba por la presencia de lesiones cutáneas características de esclerodermia, así como fenómeno de Raynaud, poliartralgias y algún episodio

Correspondencia: Dra. C. Moro.
Unidad de Arritmias. Hospital Ramón y Cajal.
Ctra. Colmenar Viejo, km 9,100. 28034 Madrid.
Correo electrónico: cmoro@hrc.insalud.es

Recibido el 9 de marzo del 2000.
Aceptado para su publicación el 22 de mayo del 2000.



Fig. 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones, que pone de manifiesto ritmo sinusal, con bajo voltaje, bloqueo de rama derecha, criterios de crecimiento de la aurícula derecha y bloqueo auriculoventricular de primer grado, con intervalo PR de 230 ms. Se aprecian, así mismo, alteraciones difusas de la repolarización.

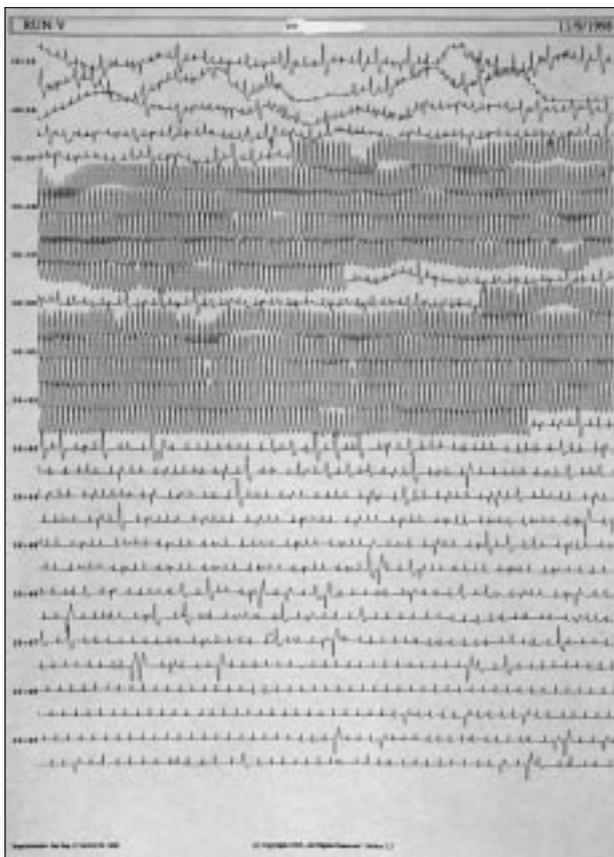


Fig. 2. Registro Holter comprimido (página de 15 min) que pone de manifiesto ritmo sinusal, con extrasistolia ventricular frecuente y polimorfa y dos rachas sostenidas, de varios minutos de duración, de taquicardia ventricular monomorfa sostenida con una frecuencia de 230 lat/min, de interrupción espontánea.

Fue referida a la unidad de arritmias del servicio de cardiología por primera vez en 1992, por presentar mareos, disnea y palpitaciones frecuentes. La exploración física cardiológica era normal. En el electrocardiograma de la paciente se observaba ritmo sinusal, bajo voltaje en las derivaciones de los miembros y las precordiales, crecimiento auricular derecho y ondas T negativas en las precordiales (fig. 1). Así mismo, se halló extrasistolia de alta densidad supraventricular y ventricular, de múltiples morfologías y con rachas de bigeminismo. El estudio Holter puso de manifiesto una extrasistolia supraventricular de muy alta densidad, de múltiples morfologías y bigeminismo. En la ergometría se registraron extrasístoles ventriculares frecuentes y polimorfos, así como rachas de taquicardia ventricular no sostenida (sólo 3 latidos), que cursaban de forma asintomática. En un estudio de potencia-tardíos se obtuvieron resultados positivos.

En 1993 presentó un episodio de bloqueo AV completo paroxístico que requirió la implantación de un marcapasos definitivo. Posteriormente se inició tratamiento con amiodarona por un episodio de fibrilación auricular paroxística. La paciente permaneció estable clínicamente hasta 1996, en que presentó un episodio sincopal por el que acudió al servicio de urgencias, donde se documentó una taquicardia de complejo QRS ancho a 200 lat/min, que revirtió a ritmo sinusal tras un choque de 200 J. Se inició tratamiento con sotalol y se realizó estudio electrofisiológico al mes del tratamiento, sin lograr reproducir la taquicardia. En 1997 refirió angina de esfuerzo y se realizó ergometría con talio y Holter, que no demostraron isquemia ni taquicardia ventricular. Se añadió amlodipino al tratamiento por sospecha de enfermedad de pequeño vaso. En 1999 refirió episodios frecuentes y muy sintomáticos de mareo y presíncope. En el estudio de Holter se demostraron rachas de taquicardia ventricular monomor-

de poliartritis. En los últimos años desarrolló clínica digestiva con pirosis, reflujo gastroesofágico severo, disfagia y síndrome de malabsorción.

fa sostenida de varios minutos de duración, acompañadas de mareo (fig. 2). Se realizó un estudio hemodinámico con coronariografía y ventriculografía derecha e izquierda, en el que destacó la presencia de dilatación de las cavidades derechas, disfunción ventricular derecha e insuficiencia tricúspide moderada, sin hipertensión pulmonar. El ventrículo derecho presentaba una gran trabeculación con imagen en pila de monedas (fig. 3). La ventriculografía izquierda era normal, así como las presiones en las cavidades izquierdas. La afectación cardiológica en la esclerosis sistémica es similar a la descrita en la displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

Se realizó estimulación eléctrica programada durante la cual se indujeron (e interrumpieron) de forma reproducible dos tipos de taquicardia ventricular monomorfa sostenida, una de ellas con origen en el ápex de ventrículo derecho y la otra con origen en el infundíbulo de ventrículo derecho. Los criterios clásicos de reentrada estaban presentes en ambas taquicardias inducidas, como encarrilamiento con fusión oculta durante la taquicardia ventricular (idéntica morfología del QRS estimulado al de la taquicardia) y sirvieron para guiar la ablación, junto con el análisis del ciclo de retorno postencarrilamiento, la presencia de potenciales diastólicos y los tiempos de conducción estímulo-QRS y potenciales-QRS. Se procedió a realizar ablación con radiofrecuencia de ambas taquicardias, consiguiendo su interrupción, sin que fueran inducibles posteriormente. La paciente no ha presentado recurrencias clínicas posteriores de taquicardia ventricular, ni en estudios de Holter ECG, ni clínicamente (palpitaciones o mareo o presíncope), durante un seguimiento de 10 meses.

DISCUSIÓN

En pacientes con esclerodermia sistémica se han descrito múltiples tipos de arritmias cardíacas. Follansbee et al⁴ revisaron la bibliografía y examinaron los electrocardiogramas de 102 pacientes con esclerosis sistémica, describiendo que aproximadamente un 50% de sus pacientes tenían un ECG anormal. Las alteraciones en la conducción pueden estar presentes en distintas localizaciones. La patogenia de las alteraciones de la conducción ha sido objeto de controversia. Algunos autores, basándose en datos clínicos e histológicos, sugieren que son el resultado de una afectación selectiva del sistema de conducción, mientras que otros las atribuyen a fibrosis miocárdica difusa⁵. Lo más probable es que ambos mecanismos estén implicados y que en un determinado individuo las alteraciones de la conducción sean debidas a una contribución variable de la afectación primaria del sistema de conducción y de la propia fibrosis miocárdica. Ésta constituye el hallazgo anatomopatológico más característico en la esclerosis sistémica y sus características pueden



Fig. 3. Ventriculografía derecha en la que se aprecia el electrodo de marcapasos definitivo en el ápex de ventrículo derecho, así como insuficiencia tricúspide moderada. Obsérvense las trabeculaciones extensas en la pared anterior del ventrículo derecho.

ser variables, con una distribución aleatoria biventricular, focal o confluyente, simulando un infarto de miocardio. Esta fibrosis posiblemente secundaria a necrosis en bandas de contracción se ha atribuido a secuelas de isquemia intermitente microvascular «Raynaud microcoronario»⁹.

Distintos autores han estudiado los hallazgos electrocardiográficos de Holter en pacientes con esclerosis sistémica. En éstos se ha encontrado una elevada prevalencia de arritmias supraventriculares y ventriculares^{1,4}. En el estudio multicéntrico de Kostis et al, con 183 pacientes, se describió que el 61% presentaban latidos ectópicos supraventriculares y el 21% rachas de taquicardia supraventricular¹. En un 67% de los pacientes se registró ectopia ventricular, incluyendo parejas en el 20%, un 9% de los pacientes presentaban más de 1.000 EV/24 h, y taquicardia ventricular (entendida como rachas cortas monomorfas o polimorfas) en un 7% de los casos. Las bradiarritmias fueron menos frecuentes. Estos autores encontraron una relación directa entre la mortalidad total y la muerte súbita con la presencia de arritmias ventriculares.

Los casos publicados de esclerosis sistémica con taquicardia ventricular sostenida son escasos. Gallagher et al, ya en 1978, describieron el caso de un paciente con esclerosis sistémica y taquicardia ventricular refractaria al tratamiento, en el que se realizó mapeo epicárdico y crioablación quirúrgica⁸. La ablación con radiofrecuencia es la terapéutica de elección hoy día para la mayoría de las arritmias cardíacas y también se realiza en la taquicardia ventricular postinfarto¹⁰. Muy recientemente, en 1999, Rankin et al, han descrito 3 pacientes con esclerodermia y taquicardia ventricular monomorfa sostenida en los que se realizó estudio electrofisiológico y posterior ablación⁷. La reentrada era el mecanismo de la taquicardia en los tres pacien-

tes. Era destacable que en todos los casos la taquicardia se originaba en el ventrículo derecho. Así mismo, todos los pacientes presentaban dilatación y disfunción del ventrículo derecho, con un grado variable de disfunción ventricular izquierda. Sólo uno de ellos tenía hipertensión pulmonar. Nuestra paciente presentaba igualmente taquicardia ventricular con origen en el ventrículo derecho, con mecanismo más probable de reentrada, con dos focos distintos en los que se pudo realizar ablación con catéter. El ventrículo derecho era anormal, con una importante disfunción sistólica y sin hipertensión pulmonar que pudiera justificarla.

Los pacientes con esclerosis sistémica progresiva pueden presentar múltiples tipos de arritmias cardíacas. La afectación preferente del ventrículo derecho y el origen de las taquicardias ventriculares en este ventrículo es lo más frecuente. La ablación con radiofrecuencia es segura y efectiva para el manejo de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kostis JB, Tseibold J, Turkevich D, Masi A, Grau R, Medsger T et al. Prognostic importance of cardiac arrhythmias in systemic sclerosis. *Am J Medicine* 1988; 84: 1007-1015.
2. Imakita M, Yutani C, Ishibashi-Ueda C, Mitayake K. A case of overlap syndrome of systemic sclerosis and dermatomyositis with right ventricular dysplasia. *Human Pathology* 1991; 22: 504-506.
3. Ferri C, Bernini L, Bongiorno M, Levorato D, Viegi G, Bravi P et al. Non invasive evaluation of cardiac dysrhythmias, and their relationship with multisystemic symptoms, in progressive systemic sclerosis patients. *Arthritis and Rheumatism* 1985; 28: 1259-1266.
4. Follansbee WP, Curtiss EI, Rahko PS, Medsger TA, Lavine SJ, Owens GR et al. The electrocardiogram in systemic sclerosis (scleroderma). Study of 102 consecutive cases with functional correlations and review of the literature. *Am J Med* 1985; 79: 183-192.
5. Roberts N, Cabeen W, Moss J, Clements P, Furst D. The prevalence of conduction defects and cardiac arrhythmias in progressive systemic sclerosis. *Ann Intern Med* 1981; 94: 38-40.
6. Azaña JM, de Misa RF, Hernández A, Ledo A. Esclerosis sistémica progresiva y arritmias cardíacas. *Rev Clin Esp* 1994; 194: 317-318.
7. Rankin A, Osswald S, McGovern B, Ruskin J, Garan H. Mechanism of sustained monomorphic ventricular tachycardia in systemic sclerosis. *Am J Cardiol* 1999; 83: 633-636.
8. Gallagher JJ, Anderson RW, Kasell J, Rice JR, Pritchett ELC, Gault JH et al. Cryoablation of drug-resistant ventricular tachycardia in a patient with a variant of scleroderma. *Circulation* 1978; 57: 190-197.
9. Bulkley B, Klacsmann P, Hutchins G. Angina pectoris, myocardial infarction and sudden cardiac death with normal coronary arteries: a clinicopathologic study of 9 patients with progressive systemic sclerosis. *Am Heart J* 1978; 95: 563-569.
10. Ruiz Granell R. La ablación de taquicardias ventriculares postinfarto: a la búsqueda de herramientas y candidatos. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 169-171.